

LE GLAUCOME

dans ses Rapports avec la Syphilis

Travail de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Nancy

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 28 juin 1924 à 17 h. 30

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

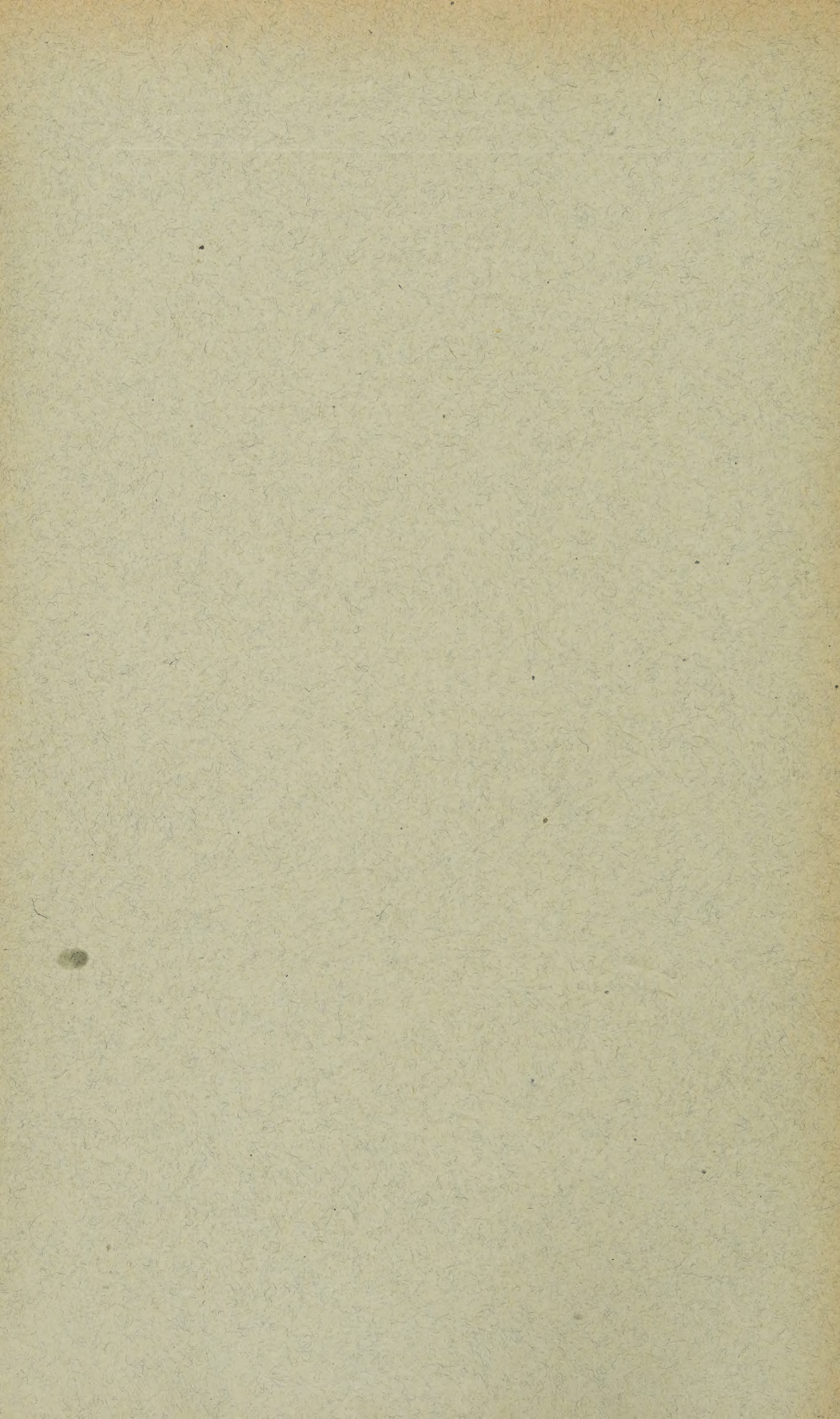
ARNOUX (Maurice-Émile)

né à Nancy le 9 Avril 1895

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SIMON, professeur	Président.
		ETIENNE, professeur	Juges.
		J. PARISOT, agrégé	
		JEANDELIZE, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
4 et 6, Rue de la Croix-de-Bourgogne
1924





Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE GLAUCOME

dans ses Rapports avec la Syphilis

Travail de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Nancy

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 28 juin 1924 à 17 h. 30



POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

ARNOUX (Maurice-Émile)

né à Nancy le 9 Avril 1895

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SIMON, professeur	Président.
		ETIENNE, professeur	Juges.
		J. PARISOT, agrégé	
		JEANDELIZE, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
4 et 6, Rue de la Croix-de-Bourgogne
1924

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, ✱, I 🌿.

Assesseur: M. P. SIMON, ✱, I 🌿.

Doyen honoraire: M. F. GROSS, O ✱, I 🌿.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, ✱, I 🌿; PRENANT, ✱, I 🌿;
F. GROSS, O ✱, I 🌿; HERRGOTT, O ✱, I 🌿; WEISS, O ✱, I 🌿.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	L. GARNIER, I 🌿.
Hygiène.....	E. MACÉ, ✱, I 🌿.
Clinique médicale.....	P. SIMON, ✱, I 🌿.
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, ✱, I 🌿.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O ✱, I 🌿.
Clinique des maladies des enfants.....	P. HAUSHALTER, ✱, I 🌿.
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, ✱, I 🌿.
Clinique médicale.....	G. ETIENNE, ✱, I 🌿.
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, ✱, I 🌿.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, ✱, I 🌿.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRÉLICH, ✱, I 🌿.
Physiologie.....	M. LAMBERT, ✱, I 🌿.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHNSHOLZ, ✱, I 🌿.
Histologie.....	R. COLLIN, ✱, I 🌿.
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, ✱, I 🌿.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, ✱, I 🌿.
Clinique des voies urinaires.....	P. ANDRÉ, ✱, I 🌿.
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, ✱, I 🌿.
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, ✱, I 🌿.
Physique.....	DUFOUR, ✱, I 🌿.
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I 🌿.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Accouchements (cours théorique).....	S. REMY, I 🌿, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	J. PARISOT, O ✱, I 🌿, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie géné- rale.....	J. PARISOT, O ✱, I 🌿, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I 🌿, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (I).....	A. BINET, I 🌿, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses.....	L. CAUSSADE, A 🌿, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A 🌿, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I 🌿.
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, ✱, I 🌿, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I 🌿, agrégé.
Education physique.....	P. MATHIEU, A 🌿, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. M. PERRIN, ✱, I 🌿.	MM. P. JEANDELIZE, A 🌿.	MM. MUTEL, ✱, A 🌿.
G. THIRY, ✱, I 🌿.	L. CAUSSADE, A 🌿.	WATRIN, ✱, I 🌿.
J. PARISOT, O ✱, I 🌿.	M. BARTHÉLEMY, ✱,	HAMANT, I 🌿.
P. MATHIEU, A 🌿.	I 🌿.	CORNIL, A 🌿.
L. JOB, ✱, I 🌿.	LAMY, I 🌿.	DE LAVERGNE, A 🌿.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✱, I 🌿; G. GROSS, ✱, I 🌿; S. REMY, I 🌿;
BUSQUET, I 🌿; BINET, I 🌿; FAIRISE, A 🌿.

M. A. PACAUD, I 🌿, Secrétaire

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, I 🌿, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A mes Parents

Modeste témoignage de ma très grande
affection et de mon infinie reconnais-
sance.

A ma Fiancée

A tous ceux qui me sont chers

A la Mémoire de mes Camarades

du G. B. D. 154 et du 413^e Régiment d'Infanterie

Morts pour la France

(15 avril 1915 - 11 novembre 1918)

A mon Maître et Président de Thèse :

M. le Professeur P. SIMON

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges

M. le Professeur G. ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé J. PARISOT

Chargé de la Clinique des Maladies tuberculeuses
Officier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé L. JEANDELIZE

Chargé de la Clinique des Maladies des Yeux

A tous mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Nancy

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de l'occasion que nous offre l'usage d'exprimer très haut les sentiments de reconnaissance et de respect, que nous ont inspirés nos maîtres des Hôpitaux et de la Faculté: ils nous ont prodigué tant de marques de bienveillance et de sympathie, que c'est pour nous un très agréable devoir de les remercier ici publiquement.

Nous remercions tout d'abord notre maître, M. le Professeur Simon, du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il nous a reçu comme interne dans son service; nous conserverons toujours le souvenir de son enseignement si précis et nous lui adressons l'hommage de notre respectueuse affection.

M. le Professeur Etienne a bien voulu juger notre travail. Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil aimable et la plus grande bienveillance; nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Depuis notre retour des armées, M. le Professeur agrégé J. Parisot nous a témoigné un bienveillant intérêt. Nous avons été son externe à l'hôpital Villemin, où il nous a initié à l'étude des maladies tuberculeuses. Au moment de quitter la Faculté, nous tenons à lui exprimer notre gratitude et à l'assurer que,

dans le poste médical qu'il nous a permis d'occuper, nous conserverons toujours le souvenir de son enseignement.

C'est M. le Professeur agrégé Jeandelize qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Nous ne saurions trop lui exprimer toute la reconnaissance que nous lui devons pour les conseils qu'il nous a donnés et les documents qu'il a bien voulu mettre à notre disposition pour nous faciliter l'exécution de notre travail.

Nous avons été l'externe de M. le Professeur Vautrin. Il nous est infiniment agréable de lui dire ici le souvenir inoubliable que nous garderons de son enseignement si clair et si méthodique, qui fait de lui un des maîtres les plus éminents. Nous n'oublions pas non plus les soins dévoués qu'il nous a prodigués. Aussi est-ce avec une réelle émotion que nous lui adressons le témoignage de notre sincère admiration et de notre profonde gratitude.

Qu'il nous soit permis de remercier de tout cœur M. le Professeur Michel, qui fut notre premier maître en chirurgie au début de la guerre. Nous avons eu le plaisir d'être son externe à l'hôpital Maringer, où il fut pour nous un maître bienveillant et paternel.

M. le Professeur agrégé Caussade nous a donné bien souvent des marques d'affectueux intérêt. Nous aimions à suivre ses intéressantes cliniques et nous admirons chez lui la précision de ses diagnostics. Il n'a jamais cessé de nous prodiguer des conseils et des encouragements et nous tenons à lui exprimer notre vive gratitude. Nous conserverons le plus agréable souvenir de l'amitié précieuse qu'il nous a toujours témoignée.

Que M. le Doyen Spillmann, MM. les Professeurs Haushalter, Fruhinsholz, Perrin et tous les maîtres dont la bien-

veillance nous fut acquise, soient assurés de notre profonde gratitude.

Nous n'oublions pas ceux qui nous ont guidé, pendant la guerre, dans nos fonctions de médecin auxiliaire de bataillon : M. le Médecin Principal Malafosse, MM. les Docteurs Coulon, De Sartiges, Turquety et Engel, qui furent pour nous, non seulement des chefs respectés, mais aussi des amis.

A M. le Docteur Vigneul, chef de clinique médicale, à MM. les Docteurs Bretagne et R. Baudot, chefs de clinique ophtalmologique, à tous nos amis, à nos camarades d'externat et d'internat, en particulier au Docteur Thomas, nous adressons l'expression de notre vive sympathie et nos meilleurs vœux de brillant avenir.

Notre pensée se reporte vers ceux de nos amis qui nous ont précédé dans la carrière médicale, les Docteurs Mougeolle, Jean Baudot et M. Simon. Qu'ils soient assurés de notre vieille et fidèle amitié.

Enfin, c'est avec émotion que nous saluons la glorieuse mémoire de nos camarades, les médecins auxiliaires de la 154^e D. I., les infirmiers et brancardiers du 1^{er} bataillon du 413^e R. I. qui se sont sacrifiés généreusement pour sauver leurs frères d'armes.

INTRODUCTION

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur agrégé Jeandelize, nous nous sommes proposé d'étudier, dans notre travail inaugural, les rapports du glaucome avec la syphilis, sans avoir la prétention d'établir une théorie nouvelle, encore bien moins d'aller à l'encontre des opinions déjà formulées. La pathogénie du glaucome est certainement l'un des chapitres les plus obscurs de la pathologie oculaire : bien des recherches ont été faites, bien des théories émises pour tenter de solutionner cette question si intéressante.

L'accord est, certes, loin d'être fait sur tous les points de la pathogénie et de l'étiologie du glaucome, mais l'hypothèse de l'origine syphilitique de cette affection doit être prise en considération, et il semble qu'à la suite de recherches récentes, cette question mérite un examen approfondi.

C'est pour cela, qu'avec notre maître, nous avons cru intéressant de rechercher, sur une série de glaucomateux, pris au hasard, tous les symptômes de spécificité qu'ils pouvaient présenter.

Dans la première partie de notre thèse, nous exposerons, après un court historique et une classification sommaire, les conséquences de l'hypertension oculaire, les symptômes des différentes catégories du glaucome. Quelques mots sur les théories pathogéniques classiques compléteront cette étude, forcément restreinte, du « syndrome glaucome ».

La deuxième partie de notre travail traitera plus particulièrement des rapports du glaucome avec la syphilis; nous publierons quelques observations, les unes dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé Jeandelize, les autres glanées dans divers ouvrages. Nous exposerons ensuite les raisons qui nous permettent d'établir un rapport entre l'affection oculaire: le glaucome, et l'affection générale: la syphilis. Nous ferons connaître nos conclusions dans un dernier chapitre. Un index bibliographique détaillé indiquera, à la fin de notre thèse, les principaux ouvrages que nous avons dû consulter.

Nous présentons ce travail non sans une certaine appréhension. Un sujet tel que celui que nous étudions dans notre thèse mériterait d'être traité par une plume plus autorisée que la nôtre, et nous demandons au lecteur toute son indulgence. Dès maintenant, nous le prévenons que notre très modeste travail ne tend pas à donner à la syphilis la première place dans l'étiologie du glaucome. Nous tenons, tout simplement, à attirer l'attention du médecin oculiste sur la nécessité de rechercher attentivement tous les signes de syphilis chez les glaucomateux qu'il soignera, afin d'instituer rapidement, si c'est nécessaire, le traitement spécifique qui, s'il ne guérit pas le glaucome, empêche toutefois une aggravation des symptômes pouvant aboutir à la cécité.

PLAN GÉNÉRAL

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE GLAUCOME

- CHAP. I. — *Définition, historique et classification.*
- CHAP. II. — a) *Glaucome infantile ou hydrophthalmie.*
b) *Glaucome aigu.*
c) *Glaucome chronique.*
- CHAP. III. — *Le glaucome secondaire.*
- CHAP. IV. — *Pathogénie du glaucome.*

DEUXIÈME PARTIE

RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DU GLAUCOME

- CHAP. I. — *Aperçu des travaux antérieurs.*
Statistiques de Carlotti et Carlos Charlin.
- CHAP. II. — *Observations.*
- CHAP. III. — *Discussion des observations.*
Preuves de spécificité.
a) *Réactions de Wassermann.*
b) *Lésions cardio-vasculaires.*
c) *Lésions nerveuses.*
d) *Antécédents héréditaires.*
e) *Age du sujet.*
f) *Considérations sur le traitement spécifique.*

CONCLUSIONS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

PREMIÈRE PARTIE
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR LE GLAUCOME

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION - HISTORIQUE CLASSIFICATION DU GLAUCOME

D'après le professeur Rohmer :

« Le glaucome est une affection très complexe, caractérisée surtout par l'augmentation de tension de l'œil, la diminution de la vision et l'excavation du nerf optique. » (Rohmer : *Éléments d'ophtalmologie*, p. 165.)

Le professeur Lagrange donne du glaucome la définition suivante : « Dystrophie du globe oculaire, caractérisée anatomiquement par des *dégénérescences* vasculaires et nerveuses, et cliniquement, par de l'hypertension. » (Lagrange : *Glaucohe et hypotonie*.)

Ainsi donc le terme de glaucome est synonyme d'hypertension oculaire. Celle-ci est le symptôme fondamental, mais notons toutefois, que cette hypertension est plus ou moins marquée suivant les types différents du glaucome. De plus, en étudiant la symptomatologie, nous verrons que l'œil atteint de glaucome n'est pas seulement un œil hypertone ; c'est un organe malade, dystrophique, dans lequel la nutrition ne se fait pas régulièrement et les désordres dont cet œil est atteint marchent de pair avec des désordres semblables du reste de l'économie.

Historique

Les auteurs grecs, avec Hippocrate, avait créé le terme de glaucome d'après la teinte verdâtre que prend la pupille dans certaines affections oculaires. Plus tard, et jusqu'au XVIII^e siècle, le glaucome était considéré comme une affection incurable du cristallin et confondu avec la cataracte. Mais, en 1705, Brisseau fils démontre que la cataracte est le résultat de l'opacification du cristallin et attribue le glaucome à l'opacité du vitré. La définition donnée primitivement manquait donc absolument de sens ; néanmoins, on savait qu'il existait une maladie incurable dont le siège et la nature étaient inconnus, mais qui était caractérisée par la perte de la vue, une coloration verte de la pupille, et des douleurs. La première description clinique du glaucome date de 1750. Elle est due à Pierre Demours et publiée dans son « Traité des maladies des yeux ».

Déjà, à la fin du XVII^e siècle, Plattner avait noté la dureté du globe et, plus tard, Mackenzie et Weller donnèrent une symptomatologie plus précise en insistant plus spécialement sur l'importance de l'hypertension. Après la découverte de l'ophtalmoscope, en 1851, de nombreux auteurs ont étudié le glaucome et ont établi des théories pathogéniques cherchant à expliquer l'hypertension. Nous exposerons ces théories au cours de notre travail, nous verrons qu'elles sont nombreuses : choréïdite avec de Graefe, névrose sécrétoire avec Donders, troubles du sympathique avec Abadie, etc.

Pendant les vingt-trois dernières années, les auteurs se sont principalement occupés du traitement, d'ordre chirurgical surtout : trépanation d'Elliott, scléro-éridectomie de La-grange, iridectomie de De Wecker.

En terminant ce paragraphe, ayant trait à l'histoire du glaucome, signalons la découverte, par Schiotz en 1905, du tonomètre de la tension oculaire.

Classification

On divise le glaucome en deux grandes classes :

- 1° Le glaucome primitif ;
- 2° Le glaucome secondaire.

Le terme de glaucome primitif signifie que l'affection paraît toute indépendante d'une lésion oculaire perceptible, antérieure à l'hypertension. Au contraire, le glaucome secondaire est la conséquence d'une affection oculaire telle que l'iritis, sur laquelle viennent se greffer les symptômes du glaucome (baisse de la vision, rétrécissement du champ visuel, excavation de la papille).

Nous verrons, au cours de notre travail, que ces lésions oculaires provoquant secondairement le glaucome, sont souvent d'origine syphilitique. Nous ne donnerons qu'une courte étude du glaucome secondaire, notre but étant surtout de démontrer l'influence de la spécificité dans la genèse du glaucome primitif.

Nous subdiviserons le glaucome primitif en trois sous-classes :

- a)* Le glaucome infantile ou hydrophthalmie ;
 - b)* Le glaucome aigu ou inflammatoire ;
 - c)* Le glaucome chronique simple.
-

CHAPITRE II

LE GLAUCOME PRIMITIF

a) GLAUCOME INFANTILE OU HYDROPTHALMIE

Le glaucome infantile ou hydrophthalmie existe déjà à la naissance ou apparaît dans les premières semaines de la vie. Il est habituellement bilatéral et, comme le glaucome de l'adulte, a pour signe caractéristique l'hypertension. Celle-ci produit une distension de la paroi fibreuse du globe, qui modifie l'aspect clinique et l'évolution du glaucome. L'œil, très volumineux, semble distendu par une grande quantité de liquide, d'où le nom d'hydrophthalmie ou encore de buphtalmie, parce que le globe oculaire ressemble à l'œil volumineux du bœuf. Le diamètre exagéré de la cornée a valu au glaucome infantile la dénomination de mégalocornée, mais ce terme ne s'applique pas exclusivement à l'affection qui nous intéresse ici.

L'hypertension peut être plus ou moins intense et les symptômes du glaucome infantile varient suivant son degré d'intensité. Si l'hypertension est brusque, la cornée présente une teinte opalescente; au contraire la réaction est nulle, le trouble n'existe pas lorsque la tension intra-oculaire est modérée et, dans ce cas, seule l'augmentation de volume du globe oculaire peut aider au diagnostic de l'affection. La sclérotique est ren-

due bleuâtre par la distension considérable qu'elle subit, le limbe est notablement élargi. L'iris est plat, étalé et la pupille présente un diamètre très diminué; elle réagit lentement à la lumière et laisse apercevoir un cristallin d'aspect normal. Lorsque la cornée ne présente aucun trouble, l'examen ophtalmoscopique permet de voir une papille excavée, telle qu'on l'observe chez le glaucomateux adulte. Il existe enfin une tension intra-oculaire appréciable au doigt, elle est ordinairement assez élevée et, mesurée à l'aide du tonomètre de Schiötz, peut atteindre des pressions de 40 à 60 millimètres de mercure.

Malgré ces troubles de la cornée et cette déformation considérable du globe oculaire, la vision peut exister, quoique très mauvaise; les malades ne distinguent en général que les très gros objets, mais certains auteurs citent des hydrophthalmes ayant conservé une acuité visuelle de $2/3$. Comme dans le glaucome de l'adulte, le champ visuel est rétréci du côté nasal.

Le glaucome infantile évolue lentement, progressivement vers la cécité totale, mais assez souvent, peuvent survenir des inflammations, des douleurs qui nécessitent l'énucléation. Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette affection est toujours très grave. Les statistiques le prouvent: Seefelder, ayant observé 46 malades atteints de glaucome infantile, signale que 10 d'entre eux entrèrent dans une institution d'aveugles; Priestley Smith constate que, sur 125 enfants aveugles, observés dans un asile, 6 étaient hydrophthalmes, tandis que Dürr (de Rostock) compte 9 glaucomateux sur 69 enfants aveugles.

L'étiologie de l'hydrophthalmie est assez mal connue, mais il est certain que les facteurs héréditaires tiennent une grande place dans la genèse de cette affection. La syphilis est la seule

maladie héréditaire sur laquelle les auteurs ont particulièrement insisté. Von Muralt (thèse de Zurich, 1869) avait déjà eu l'idée de rechercher la syphilis, mais n'a pu la constater chez les parents. Plus tard, dans son ouvrage « Syphilis und Auge » (1899), Alexander étudie cinq cas de glaucome infantile et trouve deux fois la syphilis chez la mère. « Nous n'avons pas, écrit-il, un nombre d'observation suffisant ni de démonstration certaine pour savoir si l'hydrophtalmie congénitale est en relation avec la syphilis des parents. Dans cinq cas de buphtalmie, j'ai pu démontrer deux fois la syphilis chez la mère. » Ce qui laisse également soupçonner la syphilis, c'est la fréquence d'autres malformations congénitales, dans lesquelles la spécificité est si souvent en cause ; on rencontre souvent des hydrophtalmes présentant une voûte palatine ogivale, des dents d'Hutchinson, de la kératite interstitielle.

Certains auteurs, et en particulier De Lapersonne, ont trouvé, chez des enfants glaucomateux, des lésions cardiovasculaires auxquelles ils ont voulu attribuer une signification pathogénique. De Lapersonne signale un cas d'hydrophtalmie avec poussées glaucomateuses aiguës, chez une jeune fille présentant des troubles d'hypertension vasculaire avec tachycardie, cet état s'accompagnant de sensations de bouffées de chaleur à la face et d'un certain degré d'irritabilité et rien de particulier dans les antécédents. Après iridectomie, l'examen ophtalmoscopique a permis de déceler des hémorragies rétinienne, certainement antérieures à l'opération et dépendant des troubles vasculaires et de l'hypertension. Ces lésions vasculaires se rencontrent, d'ailleurs assez fréquemment, lorsqu'on pratique l'examen anatomo-pathologique de l'œil hydrophtalme : les veines ciliaires antérieures sont réduites en nom-

bre et en volume; la choroïde est distendue par suite des dilatations vasculaires, les veines sclérales postérieures sont atteintes d'endophlébite oblitérante, tandis que les artères ciliaires longues sont volumineuses et hypertrophiées. Ces lésions des vaisseaux permettent de penser que le glaucome infantile est dû à un processus infectieux et il est naturel de songer à l'influence du tréponème, qui agit si fréquemment sur les tuniques vasculaires; mais, quelle que soit la théorie pouvant expliquer l'origine de l'hydrophtalmie, il est un fait certain, c'est que le traitement mercuriel a donné des résultats appréciables, comme nous le montrerons dans la deuxième partie de notre travail, à propos d'une observation publiée par Abadie en 1920 (Obs. I).

En terminant, disons un mot du diagnostic différentiel du glaucome infantile. Certaines lésions, telles que la perforation cornéenne après ophtalmie blennorragique, les plaies pénétrantes, l'iridocyclite, peuvent être suivies d'hypertonie oculaire. Il faudra toujours procéder à un examen attentif des parties antérieures du globe et étudier les commémoratifs pour éviter toute confusion avec les glaucomes secondaires survenant chez les enfants l'hydrophtalmie. Cependant Abadie semble nier l'existence d'un glaucome infantile congénital. Pour cet auteur, « l'hydrophtalmie est le type remarquable d'un état glaucomateux secondaire, elle n'est que très rarement congénitale. Même si on ne découvre pas des traces de lésions oculaires, une preuve qu'elles existent est fournie par l'influence heureuse du traitement mercuriel. » (Abadie: Des états glaucomateux. Arch. d'Ophtalmol., juillet 1909.)

Quoi qu'il en soit, et c'est ce qui nous intéresse dans cette étude, la syphilis héréditaire doit toujours être soupçonnée et traitée.

b) LE GLAUCOME AIGU

Dans cette forme d'hypertension, le trouble visuel est subit et brutal, les douleurs sont intenses et la cécité peut survenir en quelques heures. Morax, dans son récent ouvrage « Glaucome et Glaucomateux », donne une description du malade atteint de glaucome aigu. « S'il s'agit de clients d'hôpital, ils nous sont conduits en voiture, se soutenant à peine et implorant le repos et le lit. Ils présentent à l'un ou aux deux yeux des signes extérieurs, gonflement des paupières, œdème et hyperémie conjonctivale avec larmoiement, le tout accompagné de photophobie, de douleurs donnant à leur affection l'apparence d'une inflammation. L'affection est apparue brusquement et, en quelques heures, a atteint l'état de gravité et d'acuité que nous constatons. Un examen rapide nous montre que l'une ou les deux cornées sont légèrement troubles, que les pupilles sont dilatées, que l'œil est dur, que la perception visuelle est considérablement réduite ou même abolie. » Mais cet accès aigu est le plus souvent précédé de symptômes prémonitoires caractéristiques, dont le principal, celui auquel les malades attachent la plus grande importance, est l'apparition de cercles colorés autour des lumières. A côté de ce signe, il faut noter un trouble passager de la vue, donnant au malade l'impression qu'il se trouve dans le brouillard ou la fumée; à ce moment, si l'on mesure l'acuité visuelle, on constate qu'elle est déjà fortement diminuée et l'examen du champ visuel dévoilera un début de rétrécissement du côté nasal. Au cours d'une de ces crises prodromiques, la conjonctive est rouge et la cornée légèrement trouble; la pupille, dilatée et immobile, a une coloration gris-bleuâtre, glauque. La tension intra-oculaire exagérée et les douleurs péri-orbitaires complètent ce tableau clinique.

Mais une influence quelconque peut déclancher la crise : une émotion, un repas trop copieux et, subitement, le malade ressent une douleur extrêmement vive, un malaise général accompagné de vomissements. Il présente les signes locaux caractéristiques que nous avons signalés plus haut. L'examen ophtalmoscopique est impossible, le plus souvent le malade souffre trop et peut à peine entr'ouvrir les paupières, son acuité visuelle est considérablement diminuée et, la plupart du temps, réduite à la simple perception lumineuse. Si, à ce moment, on mesure la tension intra-oculaire, on s'aperçoit qu'elle est considérable, pouvant dépasser dans certains cas une pression de 90 millimètres de mercure (au tonomètre de Schiotz).

Les attaques peuvent se succéder, mais elles aboutissent presque fatalement au glaucome aigu, c'est-à-dire à la cécité totale. L'œil présente alors un aspect singulier : « il prend une teinte bleuâtre, avec plaques ardoisées, irrégulières sur la région scléroticale antérieure, la dureté est souvent extrême et permanente. La gêne de la circulation se traduit par un aspect sinueux, tirebouchonné des vaisseaux ciliaires antérieurs. La cornée est terne, la chambre antérieure abolie, l'iris dégénéré, immobile, la pupille dilatée à l'extrême, enfin quand les milieux sont encore transparents, on voit la pupille excavée. Plus tard la cornée se dépolit, la sclérotique se distend et s'ectasie, le cristallin s'opacifie et le fond d'œil devient inéclairable. Finalement le globe s'atrophie et la dégénérescence glaucomateuse est constituée ». (Rohmer.)

On a étudié l'étiologie du glaucome aigu, et parmi les causes prédisposantes, on incrimine les troubles de la ménopause, l'hypermétropie et l'astigmatisme, l'hérédité, mais ces facteurs peuvent manquer totalement ; il existe un grand nombre de glaucomateux sans troubles oculaires antérieurs et sans

antécédents héréditaires significatifs. Quant à la syphilis, elle ne semble pas jouer un rôle important dans la genèse du glaucome aigu et, d'après Morax, « aucune des manifestations, par lesquelles nous sommes amenés à soupçonner une syphilis latente, ne se retrouvent chez les malades atteints de glaucome aigu ».

c) LE GLAUCOME CHRONIQUE

Le glaucome aigu peut passer à l'état chronique: les accidents signalés plus haut disparaissent, tandis que la tension intra-oculaire reste élevée, la vision continue à diminuer, le champ visuel se rétrécit de plus en plus.

Mais le glaucome chronique simple est une affection bien distincte et bien caractérisée, étudiée d'abord par De Graefe sous le nom « d'amaurose avec excavation du nerf optique », mais incorporée plus tard dans le cadre des affection glaucomeuses par Donders, qui avait remarqué l'exagération de tension intra-oculaire. Les manifestations du glaucome chronique ne présentent pas l'aspect dramatique et sont très différentes de celles du glaucome aigu. L'absence de crise fait que le malade peut en être atteint sans qu'il s'en inquiète. Dans cette forme chronique, pas de douleurs, ni rougeur du globe, ni trouble cornéen: l'œil garde son aspect habituel et paraît tout à fait normal. Les troubles visuels sont ordinairement les premiers signes qui attirent l'attention du malade. L'acuité visuelle diminue progressivement, très lentement, et il n'est pas rare que la vision centrale soit encore très satisfaisante dans des cas extrêmement avancés de la maladie. De même, la vision des couleurs se fait très bien dans cette zone centrale saine; il n'y a pas de dyschromatopsie comme

dans les atrophies optiques post-névritiques, et c'est en raison de cette diminution de l'acuité visuelle que le malade est amené à consulter un oculiste, afin d'obtenir des verres qui lui permettront de mieux voir. Cette modification de la réfraction attirera l'attention du médecin averti, qui pratiquera immédiatement l'examen du champ visuel et la mesure de la tension oculaire. Dans certains cas de glaucome, il existerait, tout à fait au début de l'affection, des symptômes signalés par Morax et qui consisteraient en une douleur orbito-faciale persistante et en larmoiement, sans obstruction des voies lacrymales. Ces signes doivent engager à recherche l'hypertension, celle-ci, est d'ailleurs extrêmement variable et il faut la mesurer soigneusement à l'aide du tonomètre. L'œil atteint de glaucome chronique ne donne pas, à la palpation, la sensation de « bille » caractéristique du glaucome aigu ; la tension oscille en général aux environs de 30-35 millimètres de mercure, elle n'est d'ailleurs pas continue et présente des oscillations avec rémissions presque complètes, d'où la nécessité d'examens fréquents.

L'examen du champ visuel montre un rétrécissement portant sur le segment intérieur nasal, empiétant parfois sur le segment supérieur et inférieur, tandis que le champ externe est conservé. Ce rétrécissement interne est caractéristique du glaucome et sa mesure est indispensable pour fixer le diagnostic.

Un autre signe important est l'excavation du nerf optique, constante à la période avancée du glaucome. La région papillaire, peu résistante, se déprime sous l'influence de l'hypertension et les vaisseaux rétiniens, d'aspect normal, forment un coude au moment où ils atteignent le bord papillaire, c'est-à-dire lorsqu'ils quittent la rétine pour pénétrer dans

l'excavation. La papille prend peu à peu une teinte bleuâtre qui éveille l'idée d'atrophie optique, d'où diagnostic différentiel assez délicat entre cette affection et le glaucome chronique. Toutefois, dans l'atrophie optique, tous les vaisseaux sont amincis et les parois de l'excavation sont inclinées, tandis que l'excavation glaucomateuse a des bords taillés à pic.

Quant à la sensation d'anneaux colorés, caractéristique des accès prodromiques du glaucome aigu, elle fait presque toujours défaut. Exceptionnellement elle existe, et Abadie conteste le nom de glaucome chronique aux cas où, avec une hypertonie modérée, les malades ont vu des cercles colorés ou ont eu des sensations intermittentes de brouillards. Lagrange s'élève contre cette opinion et, avec Gama-Pinto, Morax, etc... il n'exclut pas ces signes subjectifs de la symptomatologie du glaucome chronique.

Au point de vue étiologique, le glaucome chronique est surtout une maladie des vieillards, chez lesquels on observe des modifications du système vasculaire dues à l'artériosclérose. On pourrait donc admettre, *a priori*, que la syphilis, par son action sclérosante sur les vaisseaux, pourrait avoir la même importance étiologique, surtout lorsqu'il s'agit du glaucome chronique survenant chez des adultes. Enfin, tout récemment, Cantonnet a signalé quatre cas de glaucome chronique dans la même famille, dont deux cas avec cécité. Il n'y aurait aucune consanguinité dans la famille, mais peut-être pourrait-on rechercher chez ces glaucomateux les stigmates d'hérédité-spécificité. Il va sans dire que nous nous contentons de signaler ici les données étiologiques classiques du glaucome chronique, sans vouloir imposer l'origine syphilitique de cette affection.

CHAPITRE III

LE GLAUCOME SECONDAIRE

Dans le précédent chapitre, nous avons décrit sommairement les formes aiguës et chroniques du glaucome dans lesquelles l'affection était primitive, en ce sens que les symptômes constatés ne succédaient pas à une lésion locale préexistante, mais l'étude du « syndrome hypertension », nous oblige à dire quelques mots du glaucome secondaire.

La description de cette affection sort quelque peu du cadre de notre travail, qui tend plutôt à faire une place à la syphilis dans l'étiologie du glaucome primitif, car la preuve est faite actuellement que le glaucome dit secondaire est la complication la plus fréquente des lésions syphilitiques de l'iris, de la choroïde et de la rétine.

La notion exacte du glaucome secondaire existe depuis relativement peu de temps dans la littérature ophtalmologique. Jusqu'en 1705, le glaucome avait été confondu avec la cataracte et c'est Brisseau qui, le premier, a différencié ces deux maladies. Mais, en 1835, Fischer (de Prague) émit une idée toute nouvelle; selon lui, le glaucome présente bien tous les caractères d'une choroïdite chronique. Depuis, différents auteurs ont établi des théories fort nombreuses, attribuant au glaucome secondaire des origines diverses. En effet, les causes

diffèrent toutes entre elles comme fréquence et comme efficacité à produire le glaucome secondaire. Les unes agissent sur l'œil lui-même, les autres influent sur l'état général du malade. Les traumatismes, en provoquant une luxation du cristallin, une cataracte, produisent secondairement une hypertension intra-oculaire. De même, le glaucome succédant à l'extraction de la cataracte, n'est pas un des faits les plus rares, il peut être produit soit par l'hémorragie post-opératoire ou le gonflement des masses cristallines, par l'enclavement irien ou capulaire. A côté des traumatismes, on peut constater des manifestations glaucomateuses à la suite de lésions du segment antérieur de l'œil et, parmi les plus fréquentes, il faut citer la kératite interstitielle, l'iritis gonmeuse, les iridocyclites. Dans le segment postérieur de l'œil, les tumeurs choroïdiennes, la chori-rétinite, le décollement de la rétine peuvent s'accompagner d'une exagération de la tension oculaire. Les auteurs ont enfin décrit une forme de glaucome hémorragique compliquant les rétinites avec hémorragie, albuminuriques ou diabétiques, ou causé par la présence d'anévrysmes miliaires limités aux vaisseaux de la rétine et siégeant surtout à la région équatoriale. Pour Vennemann, le glaucome hémorragique est trop souvent rattaché à une affection purement rétinienne, apoplexie ou rétinite hémorragique.

Mais, parmi les lésions les plus fréquentes des parties profondes de l'œil, la choroïdite, la chorio-rétinite sont, d'après Govers, des manifestations congénitales ou tardives de la syphilis héréditaire, tandis que pour Panas, la chorio-rétinite syphilitique apparaît à une période tardive chez les jeunes gens et les adultes, bien qu'elle puisse être exceptionnellement héréditaire et même congénitale.

La syphilis n'atteint pas seulement le segment postérieur

de l'œil. Chacun sait que le tréponème peut se localiser sur la partie antérieure du globe oculaire et atteindre simultanément l'iris, le corps ciliaire et la cornée. La kératite interstitielle est considérée actuellement comme une localisation de la syphilis héréditaire ou acquise et il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de glaucome secondaire. Il faut soupçonner l'hypertension lorsque la kératite interstitielle s'accompagne de larmoiement et de photophobie augmentant progressivement, et lorsque cette tension fait son apparition, elle indique toujours la participation irido-ciliaire. L'iritis, presque toujours d'origine syphilitique, peut donner naissance à du glaucome secondaire et, pour le prouver, nous tenons à reproduire ici deux observations que nous avons trouvées dans la littérature.

OBSERVATION I

Iritis gommeuse. — Accidents glaucomateux

LAGRANGE et AUBARET (Arch. d'Ophtalm., 1904, p. 510)

J. D., 17 ans, couturière, vient pour la première fois à la clinique ophtalmologique, le 30 mai 1903. Il y a un mois, à la suite d'un refroidissement, apparition d'un trouble de la vision des deux yeux sans douleurs. A l'œil droit, le trouble persiste et s'accroît au point que la malade arrive à ne plus distinguer ses doigts. A gauche, le trouble disparaît. L'œil droit présente l'aspect d'une irido-cyclite non douloureuse avec exsudats nombreux et trouble de la cornée analogue à celui de la kératite interstitielle, l'humeur aqueuse est également trouble, mais elle permet de constater néanmoins sur la surface de l'iris des lésions particulièrement intéressantes. Il existe, en effet, sur tout le pourtour de l'iris, de véritables granulations grisâtres, ayant un aspect miliaire disposées surtout en abondance à la partie inférieure de l'iris. Le pourtour de la pupille est irrégulier et présente quelques syné-

chies. La pupille est moyennement dilatée, le fond d'œil est inéclairable et le tonus est notablement augmenté. Les troubles fonctionnels sont les suivants: pas de douleurs, pas la moindre réaction inflammatoire, à peine une légère hyperhémie conjonctivale, mais la vision est abolie, le sens lumineux seul est conservé. Les antécédents de la malade ne révèlent rien de particulier au point de vue hérédospécificité, bonne santé habituelle, ce qui attire actuellement l'attention, c'est l'aspect particulier des exsudats de l'iris, revêtant la forme de granulations miliaires et l'hypertension, état glaucomateux manifeste de l'œil droit. La malade est hospitalisée et soumise tout d'abord à un traitement hydragyrique (frictions mercurielles et sirop de Gibert) et à des installations de pilocarpine. En trois jours, la tension redevient normale, le troisième jour, afin d'éviter la formation de synéchies trop abondantes, on instille de l'atropine. Le tonus oculaire augmente un peu, mais l'atropinisation est continuée et, malgré son emploi, le tonus diminue, les exsudats se résorbent, la cornée s'éclaircit et la vision s'améliore. En quinze jours, l'œil droit est redevenu normal. Cet état reste stationnaire jusqu'au 17 novembre 1903. Depuis une semaine environ, la malade se plaint de voir une tache noire sur les objets qu'elle fixe. Elle a remarqué que la vision baisse très légèrement au moment des règles. A l'ophtalmoscope, on voit sur la cristalloïde antérieure une couronne de points noirs parallèles à l'iris, vieux restes de synéchies anciennes. Dans le fond de l'œil, qui paraît normal, on finit par trouver au centre de la macule une petite tache grise, floue, ayant la dimension d'un grain de mil. La malade retourne chez elle et continue son traitement: frictions mercurielles et sirop de Gibert. Elle revient à la clinique le 20 mars 1904. Depuis huit jours, l'œil droit est redevenu trouble, la vision a très rapidement baissé et elle présente de nouveau une poussée d'uvéïte avec des exsudats nombreux et un trouble de la cornée. Les amas grisâtres d'exsudats sont un peu moins volumineux que lors de la première poussée exsudative, mais la tension oculaire est encore augmentée. L'œil droit paraît même sensiblement plus volumineux que l'œil gauche. Il n'existe toujours pas le moindre phénomène douloureux et la vision est presque complètement abolie. La malade est

soumise à un traitement spécifique, malgré que l'hérédo-syphilis ne puisse être affirmée et qu'elle n'ait aucun autre signe de la triade d'Hutchinson.

Dans cette observation, il s'agit de glaucome secondaire consécutif à une uvéite antérieure, chaque poussée donnant lieu à une hypertension se manifestant dès l'apparition des exsudats. Quant à l'origine de ce glaucome, l'efficacité du traitement hydrargyrique fait évidemment penser qu'il s'agit ici d'hérédo-syphilis, bien que les antécédents de la malade ne révèlent rien d'anormal.

OBSERVATION II

Glaucome lié à l'iritis subaiguë

PANAS (Archives d'Ophtalm., 1904)

Homme de 34 ans, qui est venu consulter pour une iritis insidieuse de l'œil gauche et qui, deux ans auparavant, avait eu une infection syphilitique diagnostiquée et traitée au moyen de pilules de proto-iodure de mercure. Lorsque nous le vîmes pour la première fois, il offrait tous les signes d'une iritis subaiguë non douloureuse, avec des synéchies partielles et une légère tension du globe T + I. Nous lui prescrivîmes des injections intra-musculaires de bi-iodure de mercure et des instillations d'huile érésinée au millième, l'avertissant que si, sous peu, l'état hypertone de son œil ne se modifiait pas, il faudrait recourir à une sclérotomie. Comme il arrive souvent en pareil cas, le malade a jugé à propos de s'adresser ailleurs et cette fois il fut soumis à des injections sous-conjonctivales de sublimé, à l'administration de sirop de Gilbert et à une douzaine de frictions mercurielles au front et à la tempe avec recommandation d'instiller alternativement des gouttes d'atropine et de pilocarpine dans l'œil malade. Voyant que son mal, au lieu de s'amender s'aggravait, il revint nous voir après trois mois et nous constatons ce qui suit : scléro-

tique légèrement hyperhémiee avec cercles périkeratiques, la cornée est devenue opalescente dans sa moitié inférieure. Dans la profondeur, on aperçoit un fin pointillé appliqué contre la face postérieure de la membrane de Descemet, ce qui est propre à l'iritis séreuse, chambre antérieure profonde occupée par un hyphéma modéré. La pupille est large et a un diamètre de 5 à 6 millimètres. Elle est immobile, fixée qu'elle est au cristallin par de larges synéchies pigmentaires. Le tonus mesure cette fois + 2 à + 3 et la vision se trouve réduite au point que le malade ne compte les doigts qu'à 25 c/m de distance et seulement en bas et en dehors. De temps à autre, il éprouve un brouillard périodique. L'examen ophtalmoscopique est rendu impossible par suite du trouble grisâtre du vitré.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est nettement syphilitique. L'iritis s'accompagnant d'hypertonie fait son apparition deux ans après le début de sa maladie. L'auteur ajoute que cette hypertension ne semble pas due, au début tout au moins, à l'occlusion de la pupille par les synéchies; on peut envisager ici l'action directe de la syphilis sur les parois vasculaires.

Nous retrouvons dans la littérature plusieurs observations analogues aux deux que nous reproduisons plus haut, mais il faut retenir toutefois que la syphilis n'est pas seule à produire le glaucome secondaire et que la tuberculose ou l'état rhumastismal tiennent également une place dans l'étiologie de l'affection que nous étudions ici. Le glaucome peut donc « survenir au cours de l'évolution de ces états morbides, particulièrement quand le traitement qui leur convient n'est pas appliqué ou qu'il ne l'est que d'une façon insuffisante » (Abadie).

Au point de vue pronostic, le glaucome secondaire, habituellement unilatéral, peut frapper l'autre œil si le traitement n'est

pas appliqué à temps. Les auteurs ont expliqué l'atteinte de l'œil sain par une vaso-dilatation des artères ciliaires de cet organe, entraînant un apport de sang considérable et une hypertension intra-oculaire consécutive. Cette vaso-dilatation serait réflexe et provoquée par l'irritation anormale du plexus nerveux sympathique irien de l'œil malade, transmise au ganglion ophtalmique et agissant sur les filets vaso-dilatateurs des artères ciliaires du côté opposé. Le traitement doit tendre à faire disparaître le processus irritatif du tissu irien et doit être spécifique de la maladie générale: tuberculose, rhumatisme, syphilis. Et, à ce propos, il est intéressant de noter le succès obtenu par Morax et Piémont qui, en 1911, ont publié des observations sur l'action hypotensive de l'arsénobenzol dans le glaucome secondaire syphilitique, concernant l'une un glaucome chronique bilatéral, la seconde un glaucome secondaire à une choréïdite diffuse et la troisième un glaucome double secondaire à une irido-cyclite. Piémont, en 1919, rapporte une observation d'irido-cyclite avec hypertension de même origine et modifiée par le novarséno-benzol et le mercure, à l'exclusion de toute autre médication.

Mais souvent, malheureusement, ce traitement général est interrompu trop tôt et l'hypertension augmente; il faut alors recourir au traitement chirurgical: l'iridectomie, qui est une véritable sympathectomie irienne, la voie réflexe est interrompue et on peut ainsi empêcher l'extension des phénomènes glaucomateux dans l'œil resté sain.

CHAPITRE IV

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU GLAUCOME

L'étude générale du glaucome serait forcément incomplète si nous n'indiquions pas sommairement les différentes théories émises depuis un demi-siècle pour expliquer l'exagération de tension oculaire qui est la cause essentielle de tous les symptômes énumérés dans nos deux précédents chapitres. Nous avons vu, en effet, que la « diminution de la vision, l'excavation papillaire ont une même cause, l'hypertension qui comprime la rétine, déprime le nerf optique, gêne la circulation des vaisseaux sur le bord abrupt de la papille » (Frenkel).

L'hypertension étant due à la présence d'une quantité de liquide plus grande que la normale, dans la cavité oculaire inextensible, il était facile de l'expliquer, soit par la rétention de ces liquides par obstacle à leur évacuation, soit par une hypersécrétion. Ces deux théories, tour à tour admises et combattues, ont été suivies de plusieurs autres, mais, malgré de très nombreuses recherches cliniques et anatomo-pathologiques, la pathogénie du glaucome est encore aujourd'hui très discutée.

Nous étudierons rapidement :

- 1° La théorie inflammatoire ;
- 2° L'hypersécrétion ;
- 3° L'hypoexcrétion ;
- 4° La théorie nerveuse d'Abadie ;
- 5° La théorie de l'osmose ;
- 6° Les rapports du glaucome avec l'état général.

1° *Théorie inflammatoire.* — Conçue par De Graefe et généralement adoptée autrefois, cette théorie attribue le glaucome à une inflammation du tractus uvéal, amenant par ses produits exsudatifs une augmentation des liquides intra-oculaires, surtout de l'humeur aqueuse. On a reconnu depuis qu'elle a contre elle les résultats négatifs de nombreux examens anatomo-pathologiques et on peut admettre avec De Wecker que, dans le glaucome, il n'y a pas d'inflammation, car si elle existait, il y aurait de l'iritis, de la choroïdite ou de l'inflammation du vitré. Il n'y en a pas trace au début et si, à une période avancée, on découvre dans les yeux glaucomateux des lésions des tissus, celles-ci sont dues à une dégénérescence des diverses membranes de l'œil et ne sont pas produites par une inflammation quelconque. L'absence de preuves d'un processus inflammatoire, et ce fait que les choroïdites ou iritis peuvent évoluer sans produire d'hypertension, font écarter définitivement ces théories.

2° *Hypersécrétion.* — Il y aurait une augmentation de la sécrétion sous l'influence d'une irritation des nerfs ciliaires. Cette théorie, proposée maintes fois, a été reprise par Donders qui, en 1860, pensait qu'il s'agissait d'une « névrose sécrétoire » amenant l'hyperproduction des liquides oculaires, soit

par sécrétion directe (inflammation), soit par voie réflexe (action du trijumeau). Si on admet cette hypersécrétion, il faudrait en rechercher la cause première. Il est évident que cette théorie est satisfaisante quand il s'agit du glaucome inflammatoire, mais elle n'explique pas les troubles trophiques qui caractérisent le glaucome chronique simple. Telle qu'elle a été émise par Donders, cette théorie est insuffisante et n'a pas gardé beaucoup d'adeptes. Mais nous verrons plus loin que, si certains auteurs rejettent la théorie de la névrose sécrétoire, ils admettent toutefois que l'hypertension intervient dans la production du glaucome et qu'elle est provoquée par des troubles circulatoires dûs à une altération des vaisseaux.

3° *Hypoexcrétion*. — Les deux principales voies de décharge des liquides intra-oculaires sont : l'angle irido-cornéen (canal de Schlemm) et la gaine du nerf optique. La doctrine de l'hypo-excrétion due à une occlusion de ces voies d'évacuation, a ralliée de nombreux partisans. Pour Kniess, la soudure de l'iris à la cornée jouerait un rôle important dans la production du glaucome. Cette soudure serait produite par une inflammation adhésive au niveau de l'angle irido-cornéen et aurait comme conséquence naturelle l'occlusion des voies de filtration des liquides intra-oculaires. Pour Weber, les procès ciliaires, gonflés par la stase veineuse, refoulent en avant la racine de l'iris, tandis que Priestley Smith attribue ce défaut d'excrétion à l'épaississement sénile du cristallin qui viendrait s'appliquer contre la couronne ciliaire et effacer l'espace péri-cristallinien. Les partisans de l'oblitération au niveau de la voie de décharge postérieure mettent en cause les lésions des gaines du nerf optique.

Mais ces lésions d'obstruction existent-elles au début du glaucome? Les examens anatomo-pathologiques ont montrés qu'elles manquaient souvent. Elle n'apparaissent que plus tard et seraient probablement la conséquence de la rupture d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion du liquide intra-oculaire. C'est pour rechercher la cause de cette rupture d'équilibre qu'ont été émises les deux théories que nous allons exposer.

4° *Théorie nerveuse d'Abadie.* — Reprenant les idées de Donders, Abadie met le glaucome sous la dépendance d'une excitation des filets vaso-moteurs du sympathique cervical, passagère pour le glaucome aigu, permanente pour le glaucome chronique simple. La vaso-dilatation, par la réplétion exagérée des vaisseaux de l'œil, explique l'hypertension et Abadie indique, comme moyen de combattre cette hypertension, la section du sympathique cervical renfermant les filets vaso-dilatateurs.

5° *Théorie de l'osmose.* — Cantonnet, dans sa thèse, attribue l'hypertension à une perturbation des échanges osmotiques à l'intérieur de l'œil, perturbations résultant des variations pathologiques de la concentration moléculaire du sang et des lésions des membranes au travers desquelles se font les échanges. Le vitré, normalement hypertone au sang, peut voir sa concentration moléculaire varier avec celle du sang. Si, sous l'influence d'une cause pathologique quelconque, le sang devient hypertone, il abandonnera au vitré ses molécules chlorurées ou autres. Le liquide intra-oculaire devenant hyperconcentré attirera l'eau pour rétablir le taux normal. A la suite de ses expériences, Uribe y Troncoso explique l'attaque du glaucome par la rétention, à l'intérieur de l'œil, de liquides

albumineux ou de chlorure de sodium. Terson compare le glaucome à l'œdème aigu du poumon, il retrouve les mêmes facteurs étiologiques: « à côté du terrain neuro-arthritique, il faut insister, avec la part si importante du système nerveux, sur l'intoxication du terrain, pour que les causes provocatrices agissent (infection générale, goutte, rhumatisme et syphilis) ».

Toutes ces doctrines, si intéressantes qu'elles soient, ne suffisent pas à expliquer la pathogénie du glaucome, qui reste actuellement fort obscure. Toutefois, Abadie, d'une part, et les partisans de la théorie de l'osmose d'autre part, réservent une large place aux troubles du sang et de l'appareil cardiovasculaire dans la genèse du glaucome. Les études cliniques et anatomo-pathologiques récentes tiennent compte de l'état général des glaucomateux et tendent à prouver que le glaucome n'est pas une maladie locale, mais la simple manifestation sur l'œil d'une maladie générale ou d'un état diathésique.

6° *Rapports du glaucome avec l'état général.* — En 1907, M. le professeur Rohmer écrivait: « l'œil, faisant partie du grand tout qui constitue un organisme normalement et complètement développé, doit naturellement subir les variations qui surviennent dans cet organisme et être influencé par les changements qui se produisent dans l'état général de l'individu ».

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la pathogénie du glaucome n'ont pas tenu assez compte de l'état général du sujet pour expliquer l'apparition de l'affection, mais de Graefe, Sulzer et Zimmermann ont surtout mis le glaucome en rapport intime avec des troubles de la circulation

générale, provoquant à leur tour des altérations vasculaires locales.

D'après ces auteurs, le glaucomateux est la plupart du temps un brightique, un calculeux, un cardiaque, presque toujours un arthritique. C'est aussi un nerveux; chez lui le système nerveux prend une place prépondérante: les nerfs trijumeau et sympathiques sont excités par les toxines qui restent accumulées dans l'organisme au lieu d'être éliminées. Ces nerfs irrités agissent sur la circulation et provoquent dans l'intimité de l'œil des troubles déjà signalés par Abadie, Uribe y Troncoso et Cantonnet.

Mais, chez le glaucomateux, on observe surtout des lésions de l'appareil circulatoire; il n'est pas rare de trouver chez lui des insuffisances aortiques, des crises graves d'angine de poitrine, les artères sont souvent rigides, les temporales flexueuses, un système veineux dilaté (Terson). D'après Panas, « si l'on réfléchit que le glaucome rentre manifestement dans le cadre des maladies de la sénilité, tout nous porte à rattacher l'affection à des lésions du système vasculaire » et, pour Lagrange, le glaucomateux est presque toujours un sclérosé artériel. Joseph, dans sa thèse, signale dix-huit observations de glaucome primitif, dans lesquelles il a toujours trouvé des signes d'artério-sclérose portant soit sur l'appareil cardiovasculaire (lésions de l'orifice aortique, de la crosse, etc.), soit sur les reins, et met au premier rang des facteurs intervenant dans la pathogénie du glaucome, l'hypertension artérielle provoquée soit par l'imperméabilité rénale, soit par la rétention des toxines ou un trouble des surrénales. Pour Rohmer, l'action de l'artério-sclérose est incontestable, elle prépare le terrain aux hémorragies, à l'hypertension oculaire, mais il faut à ces accidents « des causes déterminantes, telles que modifi-

cations en plus ou en moins dans le fonctionnement du cœur, altérations et intoxication du sang par les reins ou autre source, intervention du système nerveux sympathique ». L'artério-sclérose, agissant sur le système circulatoire tout entier, peut donc atteindre les vaisseaux de l'œil et on trouverait, dans la plupart des cas de glaucome, une sclérose disséminée sur les artères ciliaires, sur les petites ramifications artérielles de la rétine et de la choroïde; l'hypertension intra-oculaire étant provoquée par l'endartérite, rétrécissant le calibre des vaisseaux et amenant une exsudation exagérée des liquides dans l'intérieur du globe oculaire. Quant à la cause de cette sclérose des vaisseaux de l'œil, elle se confondrait avec celle de l'artério-sclérose générale: intoxications et infections parmi lesquelles il faut faire une large place à la syphilis.

En 1921, Charlin publia un travail sur « l'état vasculaire des glaucomateux ». 90 % des malades observés présentaient des lésions cardiaques ou vasculaires et, pour l'auteur, le glaucome serait la conséquence des altérations vasculaires de l'œil. Il n'existe cependant, d'après lui, aucune relation entre la tension intra-oculaire et la tension artérielle, ces deux processus n'ont de commun que leur cause; les altérations vasculaires.

Signalons aussi, en passant, que tout récemment Stella-Gange a signalé une poussée de glaucome chez un individu deux ans après l'action des gaz de guerre, l'action de ces gaz sur les vaisseaux provoquant une endartérite oblitérante. Quant à l'action des glandes endocrines dans la production du glaucome, elle a été envisagée par différents auteurs, parmi lesquels H. Lagrange tout récemment. Paltracca constate une relation intime entre les fonctions de certaines glandes (ovai-

res, thyroïde) et les troubles vaso-moteurs; d'après quelques-unes de ces observations, le traitement opothérapique aurait abaissé la tension oculaire.

Nous ne pouvons passer sous silence les travaux récents sur la circulation rétinienne, qui ont permis de faire des constatations intéressantes sur les rapports entre la tension oculaire et la pression artérielle locale. Bailliart (1) pense que le glaucome pourrait bien être dû à une rupture d'équilibre entre la tension oculaire et la pression artérielle locale. Quant à la tension artérielle générale, elle ne paraît pas influencer beaucoup le tonus de l'œil. Celui-ci, mesuré chez des sujets artériellement hypertendus, s'est trouvé souvent absolument normal.

En résumé, nous voyons l'importance de l'état général dans la pathogénie du glaucome et surtout les rapports intimes qui existent entre l'état de l'appareil cardio-vasculaire et l'affection que nous étudions. Il semble que les maladies générales, particulièrement celles qui touchent les vaisseaux, peuvent jouer un rôle dans la production du glaucome. A cause de son action angio-sclérosante, la syphilis doit être signalée, si l'on tient compte des nombreux glaucomes améliorés par le traitement spécifique. Il est donc nécessaire d'étudier le glaucomeux comme n'importe quel autre malade; il faut examiner tous les organes, l'appareil cardio-vasculaire en particulier,

(1) Ce qui fait la gravité des états hypertensifs, écrit M. Bailliart, c'est la discordance entre la tension oculaire et la pression artérielle locale; le danger apparaît au moment où la circulation rétinienne est gênée ou arrêtée par l'accroissement de la pression dans les milieux oculaires. (Ann. d'oculistique, février 1924.)

Dans un travail antérieur, M. Bailliart avait avancé que toutes les fois que la tension oculaire est égale ou supérieure à la moitié de la pression artérielle générale, on entre dans la zone dangereuse.

mesurer la tension artérielle, examiner les liquides organiques, sang et liquide céphalo-rachidien, et surtout questionner le malade sur ses antécédents héréditaires et personnels; enfin, rechercher chez lui les traces de l'arthritisme, de la tuberculose et de la syphilis.

DEUXIÈME PARTIE
RELATIONS ENTRE LE GLAUCOME
ET LA SYPHILIS

CHAPITRE PREMIER

APERÇU DES TRAVAUX SUR L'ORIGINE SYPHILITIQUE DU GLAUCOME

Au cours de notre travail, nous avons signalé l'influence possible de la syphilis dans la genèse du glaucome, qu'il s'agisse de l'hydrophtalmie ou du glaucome chronique simple. Nous avons vu également que la syphilis était la cause principale du glaucome secondaire en agissant sur les différentes tuniques de l'œil. Notre but est d'essayer de mettre en évidence l'importance d'un examen minutieux de tous les glaucomeux et de rechercher chez eux les stigmates de la syphilis héréditaire ou acquise.

Nous avons écarté systématiquement, dans l'étude qui va suivre, tous les cas de glaucome secondaire pour nous borner à rechercher les rapports de la syphilis avec le glaucome primitif, affection paraissant tout à fait indépendante d'une lésion oculaire perceptible antérieure à l'hypertension. Mais nous prévoyons l'objection qui peut nous être faite : « Existe-t-il entre les glaucomes primitif et secondaire une démarcation nette ; le glaucome primitif existe-t-il réellement sans aucune lésion antérieure de l'œil ? Cette hypothèse est soutenable, mais nous respectons la classification admise par les

auteurs et nous ne publierons que des cas de glaucome survenant sur des yeux considérés comme normaux antérieurement à l'hypertension; dans quelques cas, seulement, nous étudierons tous les signes qui nous font pencher en faveur de l'origine syphilitique possible du glaucome primitif.

Ce rôle joué par la syphilis dans la production des différents glaucomes a été signalé plusieurs fois, avec beaucoup de réserves, par différents auteurs; et, si nous parcourons les très nombreuses communications consacrées, depuis une cinquantaine d'années, à l'étude étiologique de cette affection, nous sommes étonnés de voir que, somme toute, la syphilis ne tient qu'une modeste place parmi les causes nombreuses signalées par les ophtalmologistes.

Samelsohn, un des premiers, au Congrès d'ophtalmologie de 1893, pense qu'il existe une forme très spéciale de glaucome, « le glaucome syphilitique ». Il se base sur huit observations de malades âgés de moins de 40 ans, tous syphilitiques et chez lesquels le traitement mercuriel a paru donner d'excellents résultats. L'auteur conclut d'ailleurs en déclarant qu'il ne se hâtera plus de faire l'iridectomie, mais il ordonnera des frictions mercurielles aussitôt que la syphilis sera constatée.

Nous avons vu, au chapitre précédent, que Panas rangeait la syphilis parmi les causes du glaucome, au même titre que la goutte, l'arthritisme, toutes ces affections entraînant l'angiosclérose.

Gama-Pinto écrit, dans son article de l' « Encyclopédie Française d'Ophtalmologie » (1905): « On a également accusé la syphilis d'engendrer le glaucome. Connor, Richez, Pfluger et Samelsohn auraient observé des cas de cette affection qui, n'ayant pas été enrayée par une intervention chirurgicale, aurait définitivement cédée au traitement anti-syphi-

litique. Dans cinq cas d'hydrophtalmie, Alexander a constaté deux fois la syphilis chez la mère. Murray attribue à la syphilis congénitale un cas d'hydrophtalmie qu'il a observé. »

Pour Abadie, il faut se méfier du passé pathologique des glaucomateux. Bien souvent, on trouve la syphilis à la base étiologique du processus. L'hypertonie et les accidents qu'elle entraîne résultent alors des lésions des membranes profondes et tout rentre dans l'ordre sans opération, sous la seule influence du traitement.

Dans son ouvrage récent « Glaucome et Glaucomateux », Morax range le glaucome parmi les conséquences possibles de la syphilis : « Le tréponème étant de beaucoup, dans l'espèce humaine, l'agent le plus habituel des inflammations vasculaires ou uvéales, il semble vraisemblable d'attribuer un rôle considérable à ce micro-organisme dans la genèse du glaucome. Le peu d'efficacité de la thérapeutique spécifique sur l'hypertonie, nous conduit à admettre que c'est surtout aux séquelles de l'inflammation tréponémique qu'est due l'apparition du glaucome » (page 362).

Il semble toutefois que, dans ces dernières années, la notion de glaucome syphilitique gagne une plus large place dans la pathologie oculaire : Igersheimer en parle dans son ouvrage « Syphilis und Auge » (1918) ; Hirschberg publie quelques observations dans son mémoire « Lues und Glaucoma » ; Carlos Charlin, étudiant l'état vasculaire de 75 glaucomateux, déclare que, pour nier l'influence de la syphilis dans les observations qu'il publie, « il faudrait faire au glaucome une place à part dans la pathologie oculaire ; il faudrait reconnaître que, pour cette maladie, les grandes lois de la clinique ne sont pas valables » et il accepte l'étiologie syphilitique du glaucome. De plus, cherchant à mettre en évidence les lésions

cardio-vasculaires rencontrées chez les malades observés, Charlin trouve 42 glaucomateux syphilitiques contre 25 artério-scléreux. Le pourcentage des syphilitiques est donc d'environ 60 % et réparti de la façon suivante :

Glaucomateux nettement syphilitiques.....	35
Glaucomateux très suspects.....	7

Le glaucome s'est présenté chez des malades atteints de syphilis :

Agés de moins de 30 ans.....	1
De 30 à 40 ans.....	1
De 41 à 50 ans.....	18 (dont 4 suspects)
De 51 à 60 ans.....	12 (dont 1 suspect)
De 61 à 70 ans.....	8 (dont 1 suspect)
Et de plus de 70 ans.....	2 (dont 1 suspect)

—
42

Parmi les 42 glaucomateux syphilitiques :

Avec réaction de Wassermann positive..	23	} 1 nettement hérédosyphilitique. 11 antécédents non discutables.
Avec réaction de Wassermann positive..	12	
Et suspects	7	

En 1923, Cantonnet signale l'importance qu'il y a de rechercher la syphilis lorsque l'on a affaire à un glaucomateux jeune, et Carlotti (de Nice) publie une statistique de 26 cas de glaucome qui tend à prouver « si elle se vérifiait sur une échelle plus large, que l'infection tréponémique peut donner lieu à toutes les formes de glaucome et que cette forme de localisation oculaire est assujettie aux mêmes règles que les autres au point de vue thérapeutique ».

La statistique de Carlotti est la suivante :

Glaucomes soignés de 1920 à 1923.....	26 cas
Etiologie non cherchée au point de vue spécifique (syphilis non probable)	11 —
Etiologie recherchée, résultats négatifs.....	6 —
Etiologie syphilitique probable sans être certaine.....	1 —
Etiologie démontrée cliniquement ou par le laboratoire ou par les eaux.....	8 —

Les statistiques de Charlin et de Carlotti sont non seulement intéressantes, mais elles sont, à notre avis, les plus complètes publiées jusqu'à présent. Elles indiquent un pourcentage élevé de syphilitiques parmi les glaucomateux observés. Nous verrons que pour prouver la spécificité, Charlin en particulier, se base non seulement sur la réaction de Wassermann, mais sur des lésions cardio-vasculaires, dont l'origine syphilitique n'est plus mise en doute à l'heure actuelle. De notre côté, nous nous efforcerons de mettre en évidence, dans le chapitre qui va suivre, tous les symptômes cardio-vasculaires ou nerveux qui peuvent, indépendamment des réactions sérologiques, confirmer l'existence de la syphilis chez les glaucomateux dont nous allons publier les observations.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Hydrophthalmie améliorée par le traitement

(Annales d'Oculistique, 1920, ABADIE)

Fillette de 11 ans, présentée par l'auteur à la Société d'ophtalmologie de Paris. Elle est venue à la clinique âgée de quelques mois, aveugle; les globes oculaires déjà volumineux avec cornées opalescentes; atteinte d'hydrophtalmie congénitale. Ne pouvant à cet âge lui faire des injections intra-veineuses, on lui fait des

Note sur la mesure de la tension oculaire

Nous nous servirons de deux notations pour la mesure de la tension oculaire.

Dans certaines observations, nous désignons par :

T. n. la tension normale;

T + 1, + 2, + 3, les tensions au-dessus de la normale.

Ces observations correspondant à la sensation de résistance éprouvée par le doigt qui, placé entre le rebord orbitaire de l'œil, tend à déprimer le globe en bas contre le plan résistant du plancher orbitaire. Cette exploration digitale est imprécise, mais conserve cependant une certaine utilité. Dans d'autres observations, nous employons la notation de Schiotz, la pression étant mesurée en millimètres de mercure. La tension oculaire normale oscille entre 18 et 22 m/m de Hg.; à partir de 30 m/m, on peut dire avec certitude qu'il y a hypertension.

injections intra-musculaires à des doses proportionnées à son âge. Depuis, sauf pendant deux ans, durant la guerre, elle n'a cessé d'être soumise au traitement mercuriel et, dès que cela a été possible, aux injections intra-veineuses. Aujourd'hui, les yeux ne sont pas trop difformes, elle va à l'école, apprend à lire et à écrire. La tension n'est pas trop élevée, l'acuité visuelle est de 1/15.

L'absence de renseignements sur les antécédents de la jeune malade ne peut pas nous permettre d'affirmer à coup sûr l'influence de la syphilis, bien qu'il est démontré que celle-ci joue un rôle important dans l'étiologie du glaucome infantile, mais l'amélioration par le traitement spécifique apparaît ici comme évidente.

OBSERVATION II

Glaucome primitif irritatif

Hémiplégie droite - Syphilis - Artério-sclérose

(Thèse JOSEPH, Paris, 1904)

J. L., 45 ans.

Antécédents héréditaires: père rhumatisant.

Antécédents personnels: canitie précocce, cheveux blancs à 18 ans, presbytie précoce + 3 D. A l'âge de 30 ans, le malade a contracté la syphilis, a été traité aussitôt. Ictus à l'âge de 40 ans; trois attaques subintrantes après troubles prodromiques, vertiges et défaillances. Il reste aphasique pendant un mois et est atteint d'hémiplégie droite. Il a subi à ce moment un traitement consistant en une trentaine de frictions mercurielles, qu'on a dû interrompre par suite d'une gingivite hydrargyrique. Il a été remis au traitement par des injections intra-fessières d'huile grise.

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1902, le malade avait observé des obnubilations passagères dans sa vision, des cercles colorés autour des yeux se produisaient, surtout le

soir, et étaient presque toujours suivis de céphalée fronto-orbitaire unilatérale.

O. D. Pupille dilatée, injections périkeratites T + 1; V. O. D. = compte les doigts à 1 m. 50. V. O. G. avec + 2 = 1/3. Champ visuel droit rétréci du côté nasal. On propose l'iridectomie et le traitement spécifique. En trois mois, le malade a reçu 23 injections intra-veineuses de 1 cc de cyanure de mercure. Six mois après le début de la maladie, le malade se présente avec une hémiplégie droite, avec réflexes exagérés, Babinski en extension, trépidation épileptoïde. Le fond d'œil est inéclairable, les veines sont grosses, il n'y a pas d'excavation nette, peut-être une légère atrophie papillaire.

Le malade présente des signes d'artériosclérose.

Cœur: à la base, souffle de rétrécissement aortique, deuxième bruit claquant mal sans souffle d'insuffisance. La pointe bat dans 1/2 cinquième espace intercostal gauche légèrement dévié en dehors. Pas de signe d'angor.

Les artères périphériques sont un peu grosses mais non sinueuses, leur dureté est augmentée; tension artérielle: maximum 17-18.

Dans cette observation, l'action de la syphilis est évidente. Le glaucome n'a débuté que plusieurs années après l'apparition des premiers signes de spécificité, l'infection tréponémique avait déjà atteint le système nerveux et l'appareil cardio-vasculaire, avant de se localiser sur l'œil. De même, chez ce malade, jeune, l'artério-sclérose est due à la syphilis, dont l'action angio-sclérosante est établie maintenant.

OBSERVATION III

Glaucome unilatéral

Syphilis confirmée - Amélioration par le traitement

(CARLOTTI, Clinique ophtalmologique, août 1923)

Sal, 19 ans, juillet 1921. Depuis un an environ: œil gauche

vision d'anneaux colorés. O. D. O. G. pupille, milieu et fond normaux.

T. O. D. = 13. T. O. G. = 18. Acuité visuelle et champ visuel normaux des deux côtés.

Antécédents personnels: cardiopathie rhumatismale, névropathie, insomnie.

Traitement: pilocarpine par intervalles.

5 janvier 1923: Depuis quelques jours, nouvelle crise, anneaux colorés et amblyopie. A. V. 10/10. Champ visuel rétréci à 45° du côté nasal. T. O. G. = 32. Réaction de Wassermann positive.

12 janvier: Première injection de cyanure de mercure.

17 janvier: Champ visuel légèrement rétréci. T. O. G. = 30, irritabilité du sujet. Traitement: arsenic et cyanure de mercure.

22 mars 1923: A cette date, le malade a reçu 12 injections de cyanure et 8 d'hectine. Plus de crises, champ visuel normal. Tonus normal. Etat général très amélioré.

Syphilis chez un jeune sujet confirmé épar la réaction de Wassermann, le traitement spécifique amène une amélioration de l'état général et supprime les crises de glaucome.

OBSERVATION IV

Glaucome chronique bilatéral

Étiologie syphilitique admissible - Ectasie aortique

(CARLOTTI - Clinique ophtalmologique, août 1923)

A. R. B., 60 ans. Vient consulter le 11 juin 1920 parce qu'il souffre de son œil droit et craint pour son œil gauche.

Historique: O. D. opéré de glaucome aigu en 1918, soulagement immédiat, crise nouvelle depuis.

Examen: O. D. Cornée vitreuse exulcérée, colobome irien, cristallin tuméfié, opaque, remplissant la chambre intérieure. Tension (Schiotz) 30 m/m H. G.

Etat général: hypertension légère (Pachon) 19-10, constante = 0,94.

Traitement local : pilocarpine.

Juillet 1920 : Nouvelle crise douloureuse de l'œil droit, ablation des masses cristalliniennes.

Octobre 1920 : O. D. cornée lisse aplatie, tonus au doigt peu marqué, plus de douleurs et de larmoiements. O. G. larmoiement à la lumière un peu vive et dans la déflexion de la tête ; devant ce signe, dont Morax, en 1918, a montré la valeur, nous conseillons les instillations de pilocarpine dans l'œil gauche.

30 décembre 1920 : Même crise d'hypertomie passagère avec sensation de brouillard.

31 décembre 1920 : Deuxième crise d'une heure environ V. O. G. + 3 = 5/10, champ visuel normal.

22 janvier 1922 : T. O. D. 32. T. O. G. 18.

11 mars 1922 : Crise avec amaurose, douleurs et dilatation pupillaire. T. O. D. G. = 30. Réaction de Wassermann négative. L'examen radiologique décelé l'existence d'une ectasie aortique.

27 juin 1922 : Après le traitement mercuriel et ioduré et sulfarsénol, il n'y a plus eu de crise depuis trois mois. Acuité visuelle 7/10. Champ visuel normal. Tonus au doigt normal. Tension artérielle 20-10.

Janvier 1923 : Mêmes constatations.

L'étiologie spécifique est admissible en raison de l'existence de l'ectasie aortique décelée à la radiographie et malgré la réaction de Wassermann négative. Le traitement spécifique a d'ailleurs produit une amélioration sensible des symptômes.

OBSERVATION V

Glaucome chronique bilatéral - Syphilis confirmée

Symptômes vasculaires généraux frustes

(CHARLIN, Ann. d'oculistique, décembre 1921)

M. M., 45 ans, femme.

Examen oculaire, décembre 1918 : O. D. glaucome chronique

inflammatoire. Injection bulbaire. Pupille en mydriase moyenne. Réaction pupillaire paresseuse. Fond non examinable. V. O. D. voit les mouvements des mains à un mètre. T. + 2.

O. G. glaucome absolu. Pupille en mydriase immobile. Excavation glaucomateuse atrophique. V. = O. T. + 3.

Examen général: Aorte et cœur normaux.

Pression artérielle (Pachon): 19-9.

Radioscopie: Aorte haute, cœur normal.

Réaction de Wassermann positive.

OBSERVATION VI

Glaucome chronique bilatéral - Syphilis confirmée, atrérome

(CHARLIN, Ann. d'ocul., déc. 1921)

F. de A., 48 ans, femme. O. D. G. glaucome chronique, pupille mydriatique bonne réaction lumineuse. O. D. réaction faible. O. G. papille blanchâtre avec excavation glaucomateuse. V. O. D. 5/30. T. + 1. V. O. G. 2/50. T. + 1. Champ visuel gauche limité à une zone de 5° autour du point de fixation.

Examen général: Artères radiales dures, cœur normal, pression artérielle (Pachon), 14-7.

Radio: Aorte haute et obscure, de hauteur normale.

Réaction de Wassermann positive après réactivation avec trois injections de 1 ctg. de cyanure de mercure.

OBSERVATION VII

*Glaucome chronique bilatéral
Syphilis, aortite - Hypertension artérielle*

(CHARLIN, Ann. d'oculist., déc. 1921)

E. U., 53 ans, femme. Examen oculaire (avril 1919): depuis

longtemps diminution progressive de la vue de l'œil droit; depuis cinq jours, accès douloureux et amblyopie O. G.

O. D.: glaucome chronique, pupille mydriatique sans réaction lumineuse, excavation glaucomateuse blanchâtre. V = 0. T. + 3.

O. G.: pupille mydriatique avec réaction paresseuse. Fond d'œil inéclairable. V. O. G. voit les mouvement de la main. T. + 3.

17 avril 1919: Iridectomie anti-glaucomateuse de l'œil gauche sans incidents.

16 avril 1921: O. G. papille rose clair avec légère excavation. V. = 5/30. T. + 1. V. O. D. = 0. T. O. D. + 2.

Examen général: Battements supraclaviculaires, aorte élevée et dilatée.

Dilatation du ventricule gauche, choc de la pointe en bas et en dehors de la ligne mamillaire, sixième espace intercostal droit.

Renforcement du deuxième bruit aortique, pouls petit et fréquent, 120 pulsations.

Prsesion artérielle (Pachon), 18-11.

Réaction de Wassermann positive.

OBSERVATION VIII

Glaucome ayant cédé au traitement spécifique Syphilis héréditaire

(CHARLIN, Ann. d'oculist., déc. 1921)

Z. M., 15 ans. O. G. forte myopie. O. D. glaucome aigu.

Examen général: Danse des artères, aorte élevée et dilatée, souffle diastolique aortique, hypertrophie du ventricule gauche, battements abdominaux aortiques, pression artérielle 22-7.

Réaction de Wassermann négative.

Urine: Traces d'albumine.

Antécédents: Père syphilitique souffrant d'une paralysie du petit oblique gauche et d'une hémianopsie droite, mort d'hémorragie cérébrale.

Le malade présente une voûte palatine ogivale et souffre de

céphalées très fréquentes, qui ont disparu depuis qu'elle est soumise autraitement anti-syphilitique (néosalvarsan).

Décembre 1918: O. D. rétinite paramaculaire ébauchée, améliorée par le traitement mercuriel.

Mars 1919: V. O. D. normale. Il subsiste un peu de dilatation de quelques veines ciliaires.

29 juillet 1919: Après une grippe, perte de la vision de l'œil droit et douleurs orbito-frontale droites.

O. D. injections bulbaires manifestes, chémosis, chambre antérieure plate et trouble, pupille mydriatique sans réaction, pas de précipités cornéens, pas d'exsudats pupillaires, fond d'œil non éclairable. T. + 2.

Traitement: Pilocarpine toutes les deux heures.

2 août: Même état. Première injection de cyanure de mercure intra-veineuse, iodure de potassium par ingestion.

8 août: Amélioration franche, pas de douleurs. T. + 1.

18 août: Pas d'hyperhémie bulbaire. T. = 1.

Traitement: Cyanure, iodure de potassium, novarsénobenzol.

8 octobre: T. O. D. normal. V. O. D. normale.

Chambre antérieure transparente, pupille mydriatique sans réaction, on ne voit aucun exsudat sur la cristalloïde antérieure, milieux transparents normaux, excavation glaucomateuse profonde mais sans atrophie marquée.

Octobre 1919: la malade se sentait très bien et avait suspendu le traitement général, malgré les recommandations qui lui avaient été faites.

15 novembre 1919: Poussée glaucomateuse aiguë moins violente que la première, le traitement mercuriel et arsenical est repris. Une semaine après, tout est rentré dans l'ordre.

30 juin 1920: Depuis le 1^{er} mai, la malade a reçu 2 gr. 55 de novarsénobenzol à petites doses. Pas de myotiques depuis quelques mois. Vision et tension normales. Les céphalées ont disparu.

18 août: Vision et tension normales. La pupille en mydriase moyenne. Pas de traitement général depuis septembre, les céphalées ont reparu, on conseille la reprise du traitement arsenical, mercuriel et iodé.

Dans cette observation un peu longue, trois faits sont à retenir :

1° La malade présente des stigmates d'hérédo-syphilis (voûte palatine ogivale, céphalées) et des lésions cardio-vasculaires (aortite).

2° Les myotiques, malgré leur emploi intensif, n'ont pas donné de résultats appréciables.

3° Le traitement général anti-syphilitique a évité une iridectomie anti-glaucomeuse. Il a ramené et maintenu à la normale la vision et la tension intra-oculaire. La suspension intempestive de ce traitement a amené une nouvelle crise glaucomeuse et les céphalées ont reparu. Lorsque la malade a repris son traitement, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION IX

Glaucome hémorragique primitif amélioré par le traitement anti-syphilitique

(CHARLIN, Ann. d'oculist., déc. 1921)

R. F., 49 ans. Le 16 août 1919 vient à la consultation, aveugle.

O. D. aveugle depuis longtemps a été opéré de iridectomie anti-glaucomeuse il y a quatre ans. O. G. devenu rouge, douloureux depuis quelques jours et sa vision a presque disparu.

O. D. : Excavation glaucomeuse atrophique, colobome supérieur opératoire, exsudats pupillaires anciens. T. + 1.

O. G. : Injections bulbaires intenses, chambre antérieure trouble avec hyphéma qui occupait le tiers inférieur. Iris œdémateux, pupille en mydriase moyenne sans synéchies, immobile, fond d'œil inéclairable, acuité visuelle, voit les mouvements de la main à 50 c/m. T. + 3.

Traitement à l'aide de myotiques sans amélioration. Le malade est syphilitique, on institue un traitement au cyanure de mercure.

28 août : T. O. G. normale à la palpation.

9 septembre : V. O. G. 4/50, tension normale, nuage rougeâtre

au fond de la chambre antérieure, papille rose blanchâtre avec excavation glaucomateuse. La gingivite fait suspendre le mercure, qui est remplacé par le novarsénobenzol.

15 septembre: V. O. G. 1/10. T. = 1.

22 septembre: A reçu trois injections de novarsénobenzol. V. O. G. 1/5. T. = 1. Battements supraclaviculaires et supra-sternaux. Matité aortique augmentée. Affaiblissement du premier bruit à la base du cœur. Hypertrophie du ventricule gauche, pression artérielle 23-13.

Réaction de Wassermann négative (après plusieurs mois de traitement).

27 octobre: On suspend le néo et on revient au mercure.

29 janvier 1921: Bon état général. V. O. G. 5/20. T = 1. Champ visuel un peu rétréci. O. D. G. excavation glaucomateuse atrophique.

Ici encore, dans cette observation, on remarque l'influence heureuse des traitements mercuriel et arsenical, sur les accidents glaucomateux. La tension, élevée au début, est devenue rapidement normale, l'acuité visuelle s'est également améliorée, les myotiques n'ont pas donné grands résultats, d'ailleurs cette forme hémorragique du glaucome est habituellement rebelle au traitement local.

OBSERVATION X

Glaucome chronique O. G. - Glaucome subaigu O. D.

Pas d'amélioration par le traitement chirurgical

Amélioration par le traitement anti-syphilitique

(ABADIE, Soc. d'ophtalm., 21 janvier 1922)

M^{me} G., 43 ans. Pas de maladies dans l'enfance, son père est mort à l'âge de 58 ans d'une affection cardiaque. Sa mère vit encore, elle a fait plusieurs fausses couches, dont une de deux jumeaux. La malade n'a qu'une sœur, âgée de 45 ans et bien

portante. A l'âge de 13 ans, elle commence à éprouver de violentes douleurs dans l'œil gauche avec affaiblissement rapide et considérable de la vision de cet œil. A la suite d'une opération dont la malade ne peut donner aucun détail, les douleurs cessent et la vision revient. Sept ans après, à l'âge de 20 ans, réapparition des mêmes accidents, qui cèdent de nouveau à une nouvelle opération pratiquée sur le même œil et sur laquelle encore les détails manquent. Accalmie pendant sept ans, puis, à l'âge de 27 ans, récurrence analogue aux précédentes, la malade est alors opérée une troisième fois. A la suite de cette dernière opération, les douleurs cessent comme d'habitude, mais la vision, qui s'était relativement bien conservée jusqu'alors, commence à décliner progressivement et finit par disparaître complètement. La malade ne souffrait plus et considérait son œil gauche comme définitivement perdu. Subitement, en avril 1920, 27 ans après l'apparition des premiers accidents sur l'œil gauche, les mêmes attaquent son œil droit, douleurs violentes, perte rapide de la vision. On diagnostique un glaucome subaigu mais avec une tension élevée. Une iridectomie est pratiquée, immédiatement la douleur cesse, la vision revient mais, au bout de quelques jours, elle commence à faiblir progressivement, au point que cette malade se trouve incapable de se conduire seule. On commence alors à pratiquer les injections intra-veineuses de cyanure de mercure et, au bout de trois mois l'acuité visuelle, qui n'était plus mesurable, commence à augmenter. Depuis avril 1920, le traitement n'a jamais été interrompu et la vision n'a pas cessé d'augmenter. La malade peut vaquer à ses travaux du ménage, elle commence même à pouvoir lire et écrire. A l'ophtalmoscope, présence d'une double atrophie des nerfs optiques avec excavation glaucomateuse typique, mais pas la moindre trace de chorio-rétinite.

Observation intéressante à plusieurs points de vue :

1° En raison de l'âge du sujet, 43 ans.

2° Absence de signes ophtalmoscopiques pouvant révéler une chorio-rétinite, on ne peut, par conséquent, porter ici le diagnostic de glaucome secondaire.

3° Syphilis héréditaire probable: l'examen sérologique n'a pas été fait, mais les nombreuses fausses couches de la mère doivent faire soupçonner la spécificité.

4° Influence du traitement spécifique: amélioration très nette et incontestable après le traitement hydragérique.

OBSERVATION XI (personnelle)

*Glaucome chronique simple chez un hypermétrope
Syphilis diagnostiquée et traitée*

Homme de 51 ans, employé de commerce, hypermétrope fort. Bonne constitution, pas d'antécédents spécifiques héréditaires. A l'âge de 21 ans, chancre syphilitique suivi de roséole, traité par le biiodure de mercure et les frictions. Le malade s'est marié et a un enfant bien portant.

Traité à l'hôpital pour hypermétropie en 1917. La vue ayant fortement baissé, le malade consulte de nouveau en 1920. A ce moment, le M. le professeur Rohmer porte le diagnostic de glaucome et veut pratiquer une opération sur l'œil gauche. Le malade refuse l'intervention. M. Rohmer prescrit des myotiques. L'an dernier, à la suite d'une erreur dans la préparation à instiller dans les deux yeux, la pilocarpine ayant été remplacée par de l'atropine, le malade fait une poussée de glaucome aigu avec tous les signes classiques, rougeurs, larmoiements, etc. M. le docteur Vernier, qui voit le malade, prescrit des myotiques; depuis cette époque, le malade instille journellement de l'ésérine ou de la pilocarpine dans les deux yeux et suit régulièrement un traitement anti-syphilitique (mercure, arsenic et bismuth).

Examiné en avril 1924, le malade accuse une amélioration très nette de son glaucome depuis 1917, amélioration interrompue un instant par la poussée aiguë due à l'instillation d'atropine, mais qui s'est accentuée depuis que le malade a été vu par M. le docteur Vernier.

Examen des yeux: O. G. iris légèrement boursoufflé, pas de

synéchies. Examiné à la lampe à fente, l'iris gauche présente un bord légèrement crénelé. Cataracte (mauvaise projection) malgré l'opacité du cristallin, le fond d'œil est visible, la papille est excavée, grisâtre, pas de lésions perceptibles du fond d'œil. Le champ visuel est rétréci dans l'ensemble, ne dépassant pas 40° du côté temporal et 30° du côté nasal. V. O. G. compte les doigts à 75 c/m. T. O. G. = 83 m/m H. g. Schiotz).

O. D. pupille normale, iris normal, fond d'œil normal. Champ visuel légèrement rétréci du côté nasal. T. O. D. = 45 m/m H. g.

Examen de l'état général: Deuxième bruit du cœur légèrement claqué à la base. Tension artérielle (Pachon) 19-10.

Glaucome chronique simple bilatéral chez un hypermétrope, syphilitique soigneusement et régulièrement traité, qui refuse toute intervention anti-glaucomateuse et dit avoir été amélioré par le traitement médical. Les fonds d'yeux ne présentent aucune lésion perceptible; l'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle une légère sclérose des sigmoïdes aortiques. Il y a également une hypertension artérielle manifeste. Nous ne nous hâterons pas de conclure à l'efficacité du traitement spécifique, puisqu'il y a eu en même temps un traitement local. Contentons-nous de dire que le traitement général a évité des lésions oculaires locales et a probablement aidé à l'action des myotiques. Malgré tout, il est intéressant de noter l'apparition d'un glaucome chronique primitif chez un syphilitique, sans qu'il y ait eu antérieurement, soit de l'iritis, soit de la chorioretinite.

OBSERVATION XII (inédite) J. 2.505

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

Glaucome chronique bilatéral - Tabes - Réaction de Wassermann positive

Homme de 53 ans 1/2, professeur.

Antécédents: N'accuse pas de trouble visuel, mais son médecin demande un examen oculaire en raison d'une arthrite du genou gauche du type tabétique.

Examen oculaire: 7 mars 1924.

Réflexes photo-moteurs nuls aux deux yeux. Signe d'Argyll Robertson. Réflexe convergence existe à O. D. Très peu à O. G.

Equilibre musculaire, n'a pas la vision binoculaire dans la vision au loin, présente d'ailleurs du strabisme divergent de l'œil gauche; dans la vision de près, vision binoculaire.

Examen ophtalmoscopique: papille gauche un peu plus petite que la droite. Vision des couleurs normale pour les deux yeux. Champ visuel, apparence normale.

Tension oculaire: O. D. = 25, 35 m/m de H. g.; O. G. = 30 m/m de H. g. (Schiötz).

10 mars 1924: O. D. = 25 m/m H. g.; O. G. = 30-36 H. g.

Examen de l'état général: Malade présentant tous les signes caractéristiques de tabes: ataxie, incoordination, cependant il n'existe pas de sensibilité profonde et superficielle. Douleurs fulgurantes dans le membre inférieur droit. Arthrite déformante tabétique. Cette arthropathie a débuté il y a deux ans par de l'hyarthrose, une ponction a été faite. Actuellement, à la palpation, sensation de sac de noix. Appareil cardio-vasculaire, clairement aortique à la base, tension artérielle 19-11. Etat intellectuel parfait; réaction de Wassermann positive.

On prescrit de la pilocarpine et le traitement spécifique,

28 mars: T. O. D., 22 m/m H. g.; T. O. G., 25 m/m H. g.

Glaucome bilatéral chez un tabétique présentant une arthrite du genou, le signe d'Argyll Robertson; de plus, il s'agit d'un aortique avec tension artérielle élevée. La réaction de Wassermann est positive. Le malade présent de l'hypertension oculaire sans autres symptômes. Amélioration très nette sous l'influence du traitement médical: la tension de l'O. D. est redevenue normale, la tension de l'O. G. est diminuée.

OBSERVATION XIII (inédite) J. 560

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

*Glaucome chronique bilatéral - Syphilis, perforation
de la voûte palatine*

Homme 76 ans, syphilis à l'âge de 25 ans, n'a jamais traité d'une façon sérieuse; perforation de voûte palatine en 1912.

28 février 1919. Examen oculaire: O. D. papille blanche avec excavation, réflexe photo-moteur nul. V. O. D. = 0; T. O. D. = 43 m/m Hg. Cornée trouble. Le fondu est mal vu. On constate quelques points de synchisis étincelant. La papille est blanche avec excavation du type glaucomateux. V. O. G. = 5/7,50. T. O. G. = 22,5 La papille gauche a une coloration normale, les vaisseaux font des coudes au bord de la papille moins prononcés qu'à 10 D. On aperçoit en plusieurs endroits, en particulier aux environs de la région maculaire, des traînées blanchâtres qui sont vraisemblablement des traces d'hémorragies. Champ visuel normal à l'O. G. Vision des couleurs: distingue mal la couleur verte de l'O. G.

Trace indosable d'abumine.

17 mars 1919, T. O. D., 43; T. O. G., 22,5.

9 avril: T. O. D., 37 à 43; T. O. G., 20.

20 mai: T. O. D., 44 à 52; T. O. G., 15,18.

21 juillet: T. O. D., 31 à 37; T. O. G., 12.

24 décembre 1920: T. O. D., 60; T. O. G., 18.

20 mars 1921: T. O. D., 50; T. O. G., 20.

16 février 1923: O. D. = glaucome absolu; T. O. G., 26.

Traitement: Pilocarpine et traitement mercuriel. Amélioration nette.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire, souffle systolique de la base, aortite.

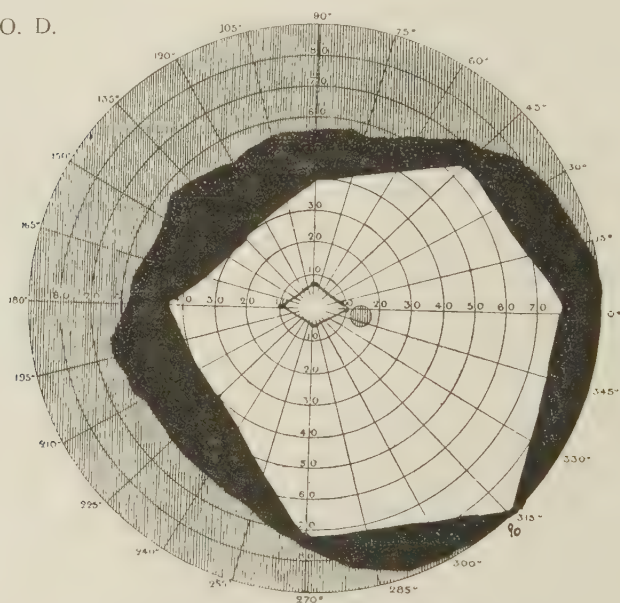
OBSERVATION XIV (inédite) J. 1535

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

Glaucome bilatéral, tabes fruste

Femme de 57 ans, traitée par un ophtalmologiste de la région pour glaucome, depuis deux ans. Elle a suivi un traitement à la pilocarpine. M. le docteur Vial soigne cette malade pour tabes fruste.

O. D.



Champ visuel, œil droit, 24 mars 1922

17 mars 1922: Examen oculaire, V. O. D., s. c. 10/10; V. O. G., 10/10. Fond d'œil O. G. D. Papilles nettement excavées suivant le type glaucomateux. Pas d'hypertension oculaire.

Champ visuel O. D., rétrécissement en haut et du côté nasal. O. G. limité en haut à 25°; en haut et du côté temporal à 35°; en haut et du côté nasal à 20°; en bas et du côté nasal à 50°.

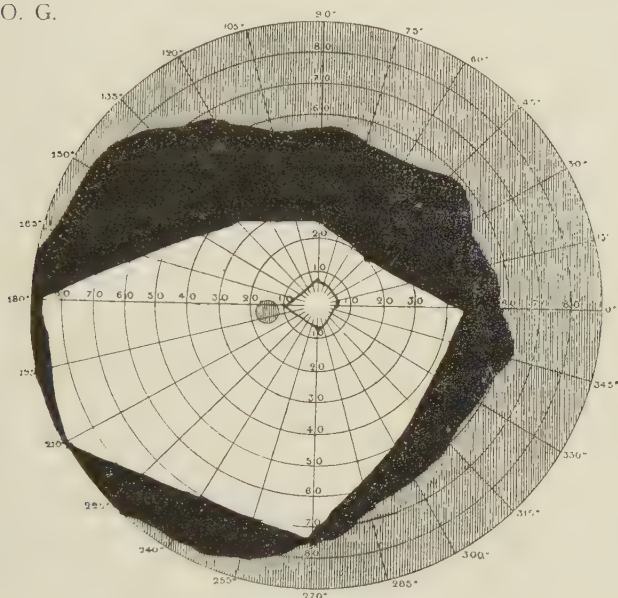
Réflexes photo-moteurs, très atténués O. D., O. G.

Réflexes à la convergence, très atténués, O. D., O. G.

Examen général (M. le docteur Vial): Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés, vertiges et troubles de l'équilibre avec menace de chute dans la rue, céphalée intermittente, rachialgie prédominant à la région lombaire, névralgies intercostales, tension artérielle 18-11 (Pachon).

Nous sommes autorisé à penser à du glaucome, malgré

O. G.



Champ visuel, œil gauche, 24 mars 1922

l'absence de tension oculaire actuellement: le diagnostic ayant été porté par un spécialiste, qui a fait un traitement à la pilocarpine. Ce diagnostic est confirmé actuellement par les caractères des deux papilles et par la limitation caractéristique du champ visuel de l'O. G. Les signes de tabes fruste signalés chez cette malade nous confirment l'origine syphilitique.

OBSERVATION XV (inédite) J. 1897

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

Glaucome chronique bilatéral - Tabes fruste

Femme âgée de 50 ans, souffre des yeux depuis onze ans, sensation d'arrachement du fond, de l'œil à l'O. D.; du côté gauche cercles colorés autour des lumières, céphalée intense, traitement à la pilocarpine.

Cette malade a eu trois enfants, la deuxième grossesse s'est terminée par un avortement.

A l'examen oculaire, on constate que les cornées sont normales, la chambre antérieure est effacée, peu profonde aux deux yeux, le réflexe photo-moteur est normal.

Les yeux sont emmétropes et présentent une acuité de 10/10 faible l'un et l'autre.

La papille est excavée aux deux yeux, plus à droite qu'à gauche. La vision des couleurs et la sensibilité lumineuse examinées suivant le procédé de Parinaud sont trouvées normales.

T. O. D.: 30 - 31 m/m de H. g.; T. O. G.: 18-22 (9 janvier 1923).

T. O. D.: 30 - 31 m/m de H. g.; T. O. G.: 18-22 (10 janvier 1923).

19 juin 1923: La malade a reçu 24 injections intra-veineuses de cyanure de mercure. La céphalée est moindre et les cercles colorés autour des lumières sont moins nets, l'acuité visuelle reste bonne. Les papilles présentent le même aspect que précédemment, les autres signes restent les mêmes.

T. O. D.: 25-30; T. O. G.: 18-20.

Actuellement, état stationnaire.

État général: Douleurs diffuses rachidiennes et intercostales. Céphalée tenace, état vertigineux rebelle, réflexes très diminués, arythmie, tension artérielle 18-11 (M. le docteur Vial).

Glaucome chronique bilatéral remontant à une douzaine d'années chez une femme ne présentant pas de traces de

syphilis (il ne faut pas, en effet, affirmer qu'il y a eu syphilis parce qu'il y a eu avortement). Cependant, il faut tenir compte de l'amélioration très nette du glaucome à la suite du traitement mercuriel: les cercles colorés autour des lumières sont moins nets, la tension a légèrement baissé et l'évolution du glaucome semble arrêtée depuis un an.

OBSERVATION XVI (inédite), J. 1867

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

*Glaucome absolu de l'O. D. - Syphilis nerveuse
(pas d'amélioration avec les myotiques et le traitement spécifique)*

Femme de 62 ans, a été traitée pour syphilis nerveuse à l'aide d'injections de cyanure de mercure, elle aurait eu également de l'angine de poitrine en 1916, améliorée par le traitement spécifique. Trois grossesses, un enfant mort à neuf mois de méningite, une fille atteinte d'épilepsie améliorée par le traitement anti-syphilitique, une autre fille bien portante. Mari en bonne santé.

Dit n'avoir jamais bien vu de l'O. G., le droit était très bon, la malade ne louchait pas, mais elle a dû porter des verres à l'âge de 32 ans.

12 décembre 1922: Depuis le début d'octobre, la malade se plaint de ne plus voir de l'O. D.

Examen oculaire: O. D. aspect trouble, glauque, réflexe photomoteur nul. Réflexe photo-moteur de l'O. G. **normal**.

Réflexe consensuel: De droite à gauche, nul sur O. G.; de gauche à droite, normal sur O. D.

Acuité et réfraction O. D., perception lumineuse.

O. G. $(115 + 2) + 3 = 5/35.5$.

Tension (Schiotz): O. D., 72-83; O. G., 18-22 m/m Hg.

Vision des couleurs et sensibilité lumineuse normales.

Fond d'œil: O. D., papille blanche excavée type glaucomateux; O. G., apparence normale.

Le cristallin présente des rayons cataractés très nets, qui ce-

pendant n'empêchent pas l'examen du fond de l'œil gauche. Champ visuel O. G. normal.

Tension artérielle (Vaquez), 21-12.

Examen des urines, pas d'albumine, trace de sucre.

Traitement local : ésérine. Traitement général anti-syphilitique.

5 janvier 1923 : T. O. D., 25 ; T. O. G., 18-23 ; tension artérielle (Vaquez), 16-11.

15 janvier : T. O. D., 36-43 ; T. O. G., 25.

21 mars : T. O. D., 25-30 ; T. O. G., 18-20.

13 avril : T. O. D., 52 ; T. O. G., 21-25 ; reprise de l'hypertension de l'O. D. ; on prescrit de l'ésérine et de la pilocarpine.

16 avril : T. O. D., 21-25 ; T. O. G., 23.

23 mai : T. O. D., 52-60 ; T. O. G., 25.

La tension reste élevée malgré le traitement.

23 juillet : T. O. D., 60 ; T. O. G., 22.

7 janvier 1924 : Champ visuel normal à gauche. Papille excavée et blanche à droite, la papille gauche est normale.

6 février : T. O. D., 72-62 ; T. O. G., 25.

28 mars : A la lampe à fente et au microscope binoculaire, on ne voit pas trace d'inflammation irienne ancienne ; T. O. D., 60 ; T. O. G., 25.

En résumé, il s'agit de glaucome absolu de l'œil droit chez un syphilitique,, glaucome primitif puisque l'examen microscopique ne révèle pas de trace de lésion irienne ancienne, ou de lésions du fond de l'œil. Mais, dans le cas présent, le traitement général et les myotiques n'ont donné aucun résultat appréciable.

OBSERVATION XVII (inérite) J. 388

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

Glaucome chronique primitif bilatéral

Traitement chirurgical - Amélioration de l'acuité visuelle sous l'influence du traitement spécifique - Syphilis confirmée

Homme de 50 ans.

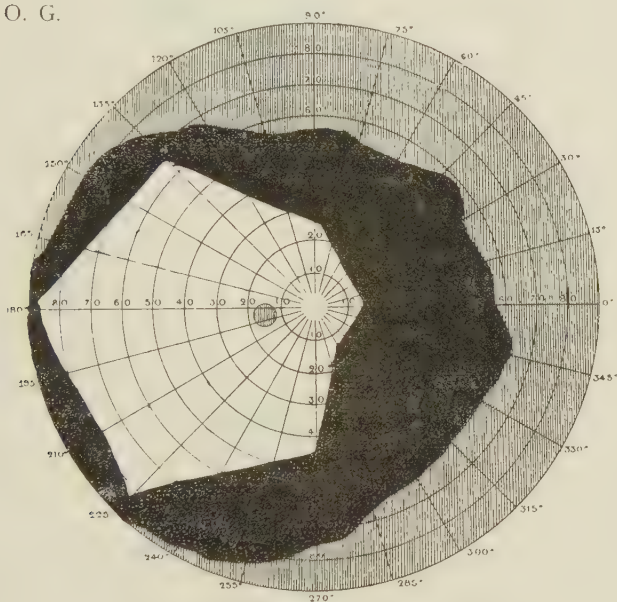
Mars 1914: Souffre des yeux depuis quatre ans, a senti sa vue s'affaiblir surtout à gauche; cercles colorés autour des lumières. Consulte le docteur Dufour (de Lausanne), qui fit une sclérecto-iridectomie de l'O. G. en janvier 1911.

Quelques mois après, l'O. D. présente les mêmes symptômes; même opération en janvier 1913.

En mars 1914, l'O. D. présente une cicatrice filtrante fonctionnant bien; à gauche également.

Septembre 1919: Le malade raconte qu'en 1918 il a eu une

O. G.



Champ visuel, œil gauche, 6 janvier 1920

infection coulaire à droite, qui a nécessité l'énucléation. Il se plaint que la vue baisse à l'œil gauche. De ce côté, la cicatrice filtrante fonctionne bien et la pupille reste dilatée malgré la pilocarpine. La papille est pâle, il y a une excavation présentant plutôt le type de l'excavation physiologique.

V. O. G. avec $+ 1,75 = 5/10$. La vision des couleurs est nor-

male. La tension au Schiotz est très inférieure à la normale. Le champ visuel présente nettement un rétrécissement nasal.

Interrogé sur ses antécédents, le malade déclare avoir eu un chancre mou vers l'âge de 20 ans, il est marié, sa femme a eu quatre grossesses, la troisième s'est terminée par un avortement; le deuxième enfant est mort d'une méningite après une opération de végétations adénoïdes. Le malade aurait eu de l'eczéma.

Un Wassermann, fait après réactivation, est positif. Un traitement par injections intra-veineuse de cyanure de mercure est établi et la vision passe de 5/10 à 5/7,50. Antérieurement, un traitement au néosalvarsan avait été fait.

3 avril 1924: V. O. G., 5/35. La fistule fonctionne bien; la papille est blanche et excavée.

Réaction de Wassermann positive.

A la lampe à fente et au microscope, on ne constate pas de traces d'iritis.

Le malade est de nouveau au traitement anti-syphilitique.

Le malade observé est nettement un syphilitique chez lequel est apparu, plusieurs années après le début de l'infection tréponémique, un glaucome bilatéral primitif sans lésion d'iritis. Le traitement chirurgical a supprimé partiellement les symptômes glaucomateux, mais il semble que le traitement antisiphilitique a eu une action évidente sur l'O. G. restant: l'acuité visuelle s'est en effet améliorée.

OBSERVATION XVIII (inédite) J. 1986

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé JEANDELIZE

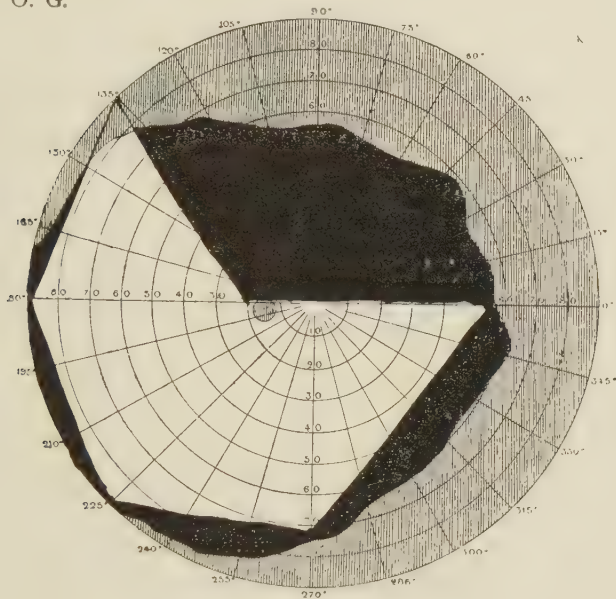
Atrophie optique avec excavation sans hypertension

Femme de 56 ans. Il y a trente-cinq ans environ a été soignée

NOTE: Les six observations inédites dues à M. le professeur agrégé Jeandelize, appartiennent à un groupe de dix cas récents de glaucome chronique. Les six glaucomateux observés sont tous syphilitiques.

par le professeur Rohmer pour un trouble oculaire bilatéral survenu six semaines après un accouchement. Elle s'est réveillée ne voyant plus. La baisse de la vue a duré trois mois. M. Rohmer aurait fait des injections intra-veineuses au pli du coude. La vision de l'œil gauche s'est améliorée, tandis que l'œil droit voit

O. G.



Champ visuel, œil gauche

très peu. La malade n'a jamais présenté d'albumine dans les urines.

Elle consulte au début de l'année 1923, parce que la vue baisse de l'œil gauche.

Examen oculaire: Cornées normales à droite et à gauche.

Réflexes photo-moteurs O. D., nul; O. G., normal.

Réflexe convergence: O. D., O. G., normal.

Réflexe consensuel de droite à gauche: nul sur O. G.; gauche à droite, normal sur O. D.

Acuité et réfraction: V. O. D., voit passer la main; V. O. G., 5/20.

Fondus : papilles blanches avec excavation.

Tension : T. O. D., 22-25 m/m H. g.; T. O. G., 22 (Schiotz)..

Champ visuel : O. D., impossible à prendre; O. G., le secteur supéro-nasal est aveugle, ainsi que la moitié y attenante du secteur supéro-temporal.

Réaction de Wassermann positive.

Un traitement mercuriel d'abord, puis bismuthé (Quimby) améliore l'acuité visuelle.

2 mars 1923 : V. O. G., 5/10 faible; V. O. D., compte les doigts (amélioration).

Il s'agit ici d'un cas d'atrophie optique avec excavation sans hypertension, améliorée par le traitement anti-syphilitique. A de nombreuses reprises, on prend la tension, qui varie toujours entre 18 et 25 m/m Hg. Par contre, le champ visuel présente les caractères que l'on rencontre habituellement dans le glaucome.

Nous avons cru intéressant de rapporter ce cas à la suite de nos observations de glaucomateux pour montrer combien il est difficile de différencier l'atrophie optique avec excavation sans hypertension, du glaucome. Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que l'aboutissant presque fatal de l'hypertension était l'atrophie du nerf optique s'accompagnant d'excavation de la papille. Longtemps, les deux affections : atrophie simple avec excavation et glaucome ne faisaient qu'un seul et même tout, mais les auteurs se sont efforcés de les séparer en se basant sur les caractères différents du rétrécissement du champ visuel, qui est concentrique dans l'atrophie, au lieu de porter seulement sur le segment supéro-interne comme dans le glaucome. Morax, à son tour, tend à rapprocher les deux affections qui semblent, dit-il, être la « résultante d'un même processus général, l'ischémie du tissu

nerveux de la rétine et de la papille. Dans le glaucome, l'ischémie résulterait de la pression exercée sur la circulation artérielle de la rétine par l'hypertension oculaire; dans le second cas, l'ischémie serait la conséquence de la diminution de calibre du système artériel de la rétine et du nerf optique ». Cette diminution de calibre des vaisseaux dans l'atrophie optique, peut s'expliquer facilement par l'endartérite, l'endophtlébite, la sclérose de ces vaisseaux, et en raison de ces lésions, il faut presque toujours soupçonner la syphilis. Aussi pourquoi, en admettant le processus unique, ne pourrait-on pas trouver les mêmes lésions vasculaires dans le glaucome? Simple hypothèse nous dira-t-on, mais hypothèse méritant quand même d'être vérifiée sur une large échelle, par des examens anatomiques nombreux et répétés.

CHAPITRE III

PREUVES DE SPÉCIFICITÉ

a) RÉACTION DE WASSERMANN

Dans nos observations, nous publions un certain nombre de réactions de Wassermann positives (Obs. 12, 16, 17). Nous ne pouvons pas établir une statistique, puisque ces observations ne proviennent pas toutes de la même source. Cependant, nous avons vu, dans les statistiques de Carlotti et de Charlin, le nombre infime de glaucomateux cliniquement syphilitiques, chez lesquels la réaction de Wassermann était positive (8 fois sur 26 avec Carlotti; 12 fois sur 42 avec Carlin). Il ne faut donc pas donner à la réaction de Wassermann une importance trop considérable dans l'étude du glaucome syphilitique. Là, comme partout ailleurs, la réaction de Bordet-Wassermann peut rendre et rendra toujours de grands services, elle constitue en effet un signe excellent d'infection syphilitique, mais si sa positivité a une valeur incontestable, sa négativité n'a pas l'importance que l'on veut bien lui attribuer, elle ne signifie pas l'inexistence de la syphilis. Une réaction négative dans le sang, chez un malade présentant des signes de lésion du système nerveux ou de l'appareil cardiovasculaire, ne doit pas faire écarter le diagnostic de la syphi-

lis. Nous n'irons pas jusqu'à faire la réaction de Wassermann dans l'humeur aqueuse, comme le proposent Gilbert et Plant. Ces auteurs prétendent que l'humeur aqueuse donne toujours une réaction négative chez les individus non syphilitiques, quelle que soit l'intensité de l'infection oculaire; par contre, lorsqu'il y a une lésion syphilitique au niveau de l'œil, l'humeur aqueuse donne toujours une réaction positive. Evidemment, c'est un procédé qui paraît peut-être très élégant, mais la ponction de la chambre antérieure est toujours une opération très délicate et souvent dangereuse, qui ne sera pas acceptée avec grand enthousiasme par le malade. Bornons-nous simplement à considérer la réaction de Wassermann dans le sang comme un indice précieux pour diagnostiquer la syphilis, mais ne déclarons pas d'emblée non syphilitique un glaucomateux chez lequel, malgré un Wassermann négatif, nous trouvons d'autres symptômes pouvant nous faire soupçonner l'infection tréponémique.

b) LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES

Plus intéressante que la réaction de Wassermann, la fréquence des lésions cardio-vasculaires a son importance pour établir le diagnostic étiologique du glaucome. Charlin a étudié l'état vasculaire des glaucomateux et a trouvé 68 malades sur 75 présentant des altérations vasculaires générales. Pour cet auteur, le glaucome serait une localisation oculaire d'un processus vasculaire général. Sur les 42 glaucomateux syphilitiques, même chez ceux où la réaction de Wassermann était négative, Charlin a trouvé presque partout des lésions vasculaires ou cardiaques telles que l'aortite, l'anévrisme de l'aorte, etc.

Parmi les 23 malades avec réaction positive:

Avec image radioscopique de l'aorte anormale....	3
Insuffisance mitrale	1
Hypertension artérielle ou aortite.....	17
Pas de symptômes cardio-vasculaires.....	2

Des 12 glaucomateux considérés comme syphilitiques par Charlin, mais avec réaction de Wassermann négative:

Aortite du type syphilitique avec insuffisance valvulaire sigmoïdienne	7
Aortite avec antécédents spécifiques indiscutables..	4
Aortite et névrite optique syphilitique à l'œil non glaucomateux	1

Chez les 7 malades suspects ne présentant pas de symptômes de syphilis, l'examen clinique révèle des symptômes vasculaires.

Il semble donc indiqué de rechercher chez le glaucomateux les symptômes de lésion cardio-vasculaire et, si nous trouvons chez ces malades, surtout lorsqu'il s'agit d'adulte, des lésions vasculaires, de l'aortite en particulier, des ectasies de la crosse ou de l'aorte thoracique, nous pouvons à coup sûr poser le diagnostic de syphilis. D'après M. le professeur Etienne, on trouve la syphilis chez 80 à 85 % des malades atteints d'aortite simple et l'aortite, sous toutes ses formes, se rencontre avec une grande fréquence chez des sujets certainement syphilitiques.

Nous nous sommes efforcés de mettre en évidence ces lésions cardio-vasculaires dans les observations que nous publions: Rétrécissement aortique (Obs. 2); Ectasie décelée radiologiquement chez un malade ayant une R. W. négative (Obs. 3); Athérome (Obs. 6); Aortite (Obs. 8, 9, 13); Angine de poitrine (Obs. 16). Somme toute, ces signes ont une grande

valeur, et nous adopterons la conclusion de Babinski: « La constatation d'une ectasie aortique est, à partir de quarante ans, un signe peut-être aussi constant et plus sûr que la réaction de Wassermann. »

c) LÉSIONS NERVEUSES

La coexistence des lésions du système nerveux chez les glaucomateux observés, ne laissent aucun doute sur la nature du terrain. L'hémiplégie chez un homme de trente ans (Obs. 2), l'arthropathie tabétique typique (Obs. 12). Les troubles nerveux signalés chez la malade de l'observation 16, ne peuvent que confirmer l'existence de la syphilis. Il est à noter, que chez ces malades, les lésions du système nerveux sont antérieures à l'apparition du glaucome.

d) ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de la recherche systématique des stigmates d'hérédosyphilis: kératite interstitielle, voûte palatine ogivale, perforation de la voûte palatine, fausses couches et accouchements prématurés.

e) AGE DU SUJET

La notion de l'âge du glaucomateux a également son importance. Le glaucome primitif est surtout une maladie des vieillards, ce qui s'explique facilement si on admet le rôle de l'artério-sclérose dans la pathogénie de cette affection. Mais, parmi les malades observés par Charlin, il y en a 50 % qui sont âgés de moins de 40 ans. Dans nos observations, nous constatons que l'âge des sujets varie entre 11 et 57 ans, sauf

pour les malades signalés à l'observation 13 et à l'observation 16, et qui sont âgés respectivement de 76 et 62 ans. Chez tous nos malades d'ailleurs, nous avons trouvé des lésions syphilitiques du système nerveux ou de l'appareil vasculaire et nous pouvons conclure avec Charlin que le glaucomeux jeune et jusqu'à l'âge de 50 ans, est presque toujours syphilitique.

f) CONSIDÉRATIONS SUR L'EMPLOI DU TRAITEMENT
SYPHILITIQUE DANS LE GLAUCOME

Charlin accepte l'étiologie syphilitique du syndrome hypertensif en donnant de la valeur à un seul facteur, décisif à son avis, l'effet du traitement anti-syphilitique sur le processus glaucomeux, et il néglige, comme non existants, la réaction de Wassermann positive, les antécédents, les lésions vasculaires.

Nos observations ne nous autorisent pas à être aussi affirmatif, car si nous avons observé des résultats satisfaisants avec le traitement spécifique (Obs. 1, 3, 4, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 17 et 18), nous présentons par contre un cas de glaucome sur lequel le traitement anti-syphilitique n'a eu aucune action (Obs. 16) et un autre pour lequel nous ne pouvons formuler un avis précis (Obs. 11).

Nous sommes cependant d'avis d'essayer la médication spécifique quand nous nous trouvons en présence d'un glaucome primitif survenant chez un individu jeune, indemne d'affection oculaire antérieure, et avant même d'avoir fait la réaction de Wassermann.

Tous les médicaments anti-syphilitiques ont d'ailleurs donné d'excellents résultats dans les glaucomes secondaires à des

lésions d'uvéite et il semble donc, *a priori*, qu'ils agissent de même sur l'évolution du glaucome primitif. Le mercure est fréquemment employé dans l'hydrophtalmie congénitale sous forme d'injections ou de frictions très prolongées pendant des semaines et des mois. A la dose de un centigramme tous les deux jours, les injections intra-veineuses de cyanure de mercure sont en général très bien supportées par des adultes; parfois un peu de diarrhée, une légère jaunisse obligent de les suspendre une semaine ou deux, et une tolérance parfaite ne tarde pas à s'établir ensuite. Mais il faut surtout retenir que l'action curative ne s'établit que très lentement; ce n'est souvent qu'après plusieurs mois de traitement qu'une légère amélioration commence à se faire sentir.

Il semble toutefois qu'il faille donner la préférence à l'arsénobenzol, dont l'action hypotensive a été prouvée par Morax, Fourrière et Piémont en 1911, dans plusieurs cas de glaucome secondaire survenant chez les syphilitiques. L'effet hypotensif se produit déjà vingt-quatre heures après l'injection. Etant donné la rapidité de l'action de l'arsénobenzol, on peut se demander si l'effet hypotensif est vraiment dû à l'action syphilitique du médicament. Quoi qu'il en soit, il est toujours intéressant de noter cette action de l'arsénobenzol, qui devra toujours être employé dans le glaucome primitif, lorsque l'on soupçonnera la syphilis. Le médicament agira d'une part sur l'hypertension et d'autre part sur les lésions syphilitiques de l'appareil cardio-vasculaire ou du système nerveux, lésions si fréquentes chez les glaucomateux.

Si malheureusement, dans certains cas, le traitement anti-syphilitique a pu être inefficace, c'est que les lésions glaucomateuses étaient déjà trop avancées lorsque le malade est venu consulter le spécialiste. Et c'est pour cela que nous

insistons beaucoup sur la nécessité d'examiner les yeux des syphilitiques qui viennent consulter pour une affection quelconque de l'appareil cardio-vasculaire ou du système nerveux, même si il n'accuse aucun trouble permanent de la vision. Peut-être, par ce procédé, arriverait-on à y découvrir des glaucomes au début, qui pourraient être améliorés par un traitement spécifique bien réglé.

C'est en nous basant sur ces quelques données que nous pourrions établir la relation qui semble exister entre le glaucome et la syphilis et, parmi les preuves de spécificité signalées dans ce chapitre, nous attacherons une grande importance aux lésions cardio-vasculaires, en particulier celles dont l'origine syphilitique ne fait aucun doute, comme les aortites et les ectasies.

Il semble que la syphilis agit sur les vaisseaux de l'œil, de la choroïde et de la rétine en particulier, comme elle agit sur les gros troncs vasculaires de l'organisme, par artérite, par endovasculite. Les lésions des vaisseaux oculaires doivent être sensiblement les mêmes que celles rencontrées sur l'œil sénile : prolifération de l'endothélium, multiplication des fibres élastiques et conjonctives des couches moyennes des artères et des veines ; infiltration leucocytaire entourant par place les vaisseaux iriens. Enfin, les artères rétinienne, comme les fines ramifications artérielles du cerveau, peuvent être le siège d'anévrysmes miliaires, qui apparaissent à l'examen ophtalmoscopique comme une simple coudure des vaisseaux. Il serait donc intéressant d'étudier microscopiquement des coupes de membranes oculaires prélevées sur des yeux glaucomateux énucléés, peut-être y trouverait-on des lésions des vaisseaux pouvant confirmer la théorie syphilitique du glaucome.

APPENDICE

Nous venions de terminer notre travail, lorsque M. le professeur agrégé Cornil nous communique le résultat de l'examen microscopique du segment antérieur d'un œil atteint d'hydrophthalmie. Nous avons cru intéressant de résumer en quelques mots l'observation du jeune malade présentant du glaucôme infantile de l'œil gauche. Nous ferons suivre cette observation d'un compte rendu sommaire de l'examen histologique.

M. S., 7 ans. Glaucome infantile de l'œil gauche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Le malade présente de la kératite interstitielle aux deux yeux. Pas d'autres stigmates d'hérédosyphilis. La réaction de Wassermann n'a pas été faite.

Examen oculaire: 30 novembre 1923: Mégalocormée, amincissement de la sclérotique; V. O. G. = 0; V. O. D. = 0,8 sans correction.

8 février 1924: Hémorragie dans la chambre antérieure de l'O. G., pas de tension; traitement huile grise.

8 février: Même état.

(1) Nous sommes heureux de remercier M. le professeur agrégé Cornil pour l'aimable accueil qu'il nous a réservé au laboratoire d'anatomie pathologique et pour les renseignements qu'il a bien voulu nous communiquer.

25 février : Œil tendu, l'enfant souffre beaucoup. Pas de perception lumineuse. On prescrit de l'ésérine.

29 février : Exentération (M. le professeur agrégé Jeandelize).

Examen microscopique du segment antérieur :

Cornée : Kératite interstitielle, vascularisation intense avec infiltration péri-vasculaire lymphoplasmatique. La cornée présente des ulcérations.

Procès ciliaires et choroïde : L'épithélium des procès ciliaires paraît normal en certains endroits, par contre, en plusieurs places, il y a un exsudat sanguin et purulent. Les veines sont élargies et bourrées de globules. Il existe autour des artères une réaction périvasculaire intense. Les parois sont épaissies, il existe une infiltration lymphoplasmatique. Quelques vaisseaux sont oblitérés et d'autres présentent un début de sclérose. Dans le stroma, dissociation fibroblastique avec zone d'œdème.

En résumé, l'infiltration lymphoplasmatique d'une part, les altérations des parois des petits vaisseaux dont certains sont ulcérés, l'ébauche de réaction scléreuse précoce, sont des arguments qui paraissent militer en faveur de l'origine syphilitique de ce glaucome.

Il serait intéressant de savoir s'il existe des lésions analogues dans le glaucome primitif chronique de l'adulte.

CONCLUSIONS

1° Si le glaucome secondaire est très fréquemment consécutif à des lésions syphilitiques de l'œil, le glaucome primitif est, dans un grand nombre de cas, en coexistence avec la syphilis.

L'infection tréponémique semble jouer un grand rôle dans la genèse du glaucome infantile, mais les études récentes paraissent donner également une large place dans l'étiologie du glaucome primitif ; par contre, elle n'a aucune influence sur la production du glaucome aigu.

2° Chez les glaucomateux chroniques, on rencontre très souvent des lésions vasculaires : ectasies de la crosse et de l'aorte thoracique, aortite, rétrécissement aortique, angine de poitrine, qui, presque toujours, reconnaissent une origine syphilitique.

La fréquence de ces lésions fait que, pour plusieurs auteurs, le glaucome serait une localisation oculaire d'un processus vasculaire général. De plus, il ne faut pas oublier que le syndrome hypertensif de l'enfant est accompagné de lésions vasculaires, qui peuvent dépendre de la syphilis.

3° A côté des lésions cardio-vasculaires, il existe des troubles du système nerveux, tels que les signes de tabes, en particulier, qui ne font que confirmer la coexistence de la syphilis chez les glaucomateux observés.

4° La réaction de Wassermann a été trouvée positive dans le sang chez quelques malades atteints de glaucome chronique simple. Elle constitue un signe excellent de l'infection tréponémique et elle doit être pratiquée dans tous les cas.

5° Dans tout glaucome chronique primitif survenant sans cause avérée, il y a lieu d'instituer d'urgence un traitement anti-syphilitique. Les différents médicaments spécifiques peuvent être employés, mais la préférence doit être donnée à l'arsénobenzol, dont l'action hypotensive a été prouvée récemment.

6° Il semble difficile de dire, à l'heure actuelle, si le glaucome chronique primitif est une manifestation directe de la syphilis. Il faut cependant se rappeler que l'on n'a pas hésité à mettre le tabes, par exemple, sur le compte de la syphilis, alors que le traitement spécifique ne donnait aucun résultat, en raison de la proportion élevée de syphilitiques parmi les tabétiques. Pourquoi n'en serait-il pas de même du glaucome, au moins dans un grand nombre de cas? Nous n'avons nullement l'intention de dire que tous les glaucomateux sont des syphilitiques, mais nous croyons pouvoir affirmer que la syphilis se rencontre fréquemment dans le glaucome chronique et que très vraisemblablement, dans nombre de cas, il y a une relation de cause à effet.

Ces conclusions établies, que le lecteur nous permette d'ajouter quelques lignes :

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de glaucomateux, chez lesquels nous avons recherché les signes de syphilis, et cela pour montrer qu'un examen minutieux et systématique doit être fait par le médecin spécialiste. Peut-être, par la recherche systématique de tous les stigmates de

spécificité, par l'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien, pourrions-nous découvrir la syphilis chez un grand nombre de glaucomateux.

Les adversaires de la notion, que nous essayons d'établir des rapports de la syphilis et du glaucome, pourraient ne voir là qu'une simple coïncidence, sans qu'il y ait de liaison étiologique. Ils peuvent, en effet, nous demander comment il se presque tenté de classer certaines formes de glaucomes dans la foule immense de syphilitiques. A cette objection, nous en opposerons une autre : Pourquoi y a-t-il si peu de tabétiques parmi les si nombreux syphilitiques ? Aussi serions-nous presque tentés de classer certaines formes de glaucomes dans le cadre des maladies para-spécifiques, au même titre que le tabes. Peut-être des recherches expérimentales pourront-elles mieux fixer les causes déterminantes du glaucome ; peut-être aussi des observations et des examens anatomo-pathologiques permettront de voir, dans le glaucome chronique primitif, une manifestation plus ou moins directe de la syphilis. Mais notre seul but, dans cette étude, a été de montrer que nous avions souvent des raisons de penser qu'il pouvait exister une relation entre le glaucome et la syphilis. Il faut espérer que, dans ce domaine, aussi bien au point de vue de l'étiologie de cette affection que de son traitement, l'ophtalmologie bénéficiera des recherches faites en Pathologie générale.

Vu:

Nancy, le 18 Juin 1924.

Le Président de la Thèse,

P. SIMON.

Vu:

Nancy, le 19 Juin 1924.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 20 Juin 1924.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Nature et traitement du glaucome (Arch. d'ophtalm., 1889).
- Pathogénie et traitement du glaucome (Ann. d'ocul., 1889).
- Des états glaucomateux (Arch. d'ophtalm., juillet 1909).
- Des traitements mercuriels continus et prolongés dans les formes graves de syphilis oculaire (Ann. d'ocul., 1917, p. 734).
- Du glaucome secondaire (Clinique ophtalm., février 1921).
- Du glaucome chez les jeunes sujets (Soc. d'ophtalm. de Paris, 21 janvier 1922).
- ABOUDY. — Relations entre syphilis et glaucome (Clinique ophtalm., 1919, p. 521-525).
- ALEX. — Iritis séreuse et phénomènes glaucomateux (Thèse Paris, 1881-1882).
- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie, Paris, 1914.
- AYRENX (D'). — Etudes sur le traitement du glaucome (Thèse Paris, 1889).
- AMERICAN ENCYCLOPEDIA AND DICTIONNARY OF OPHTHALMOLOGIE, Chicago, 1919, vol. 7, art. Glaucome.
- BAILLIART. — (Art. Glaucome). Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée de Sergent et Ribadeau Dumas, tome 26. Maloine, Paris, 1922.
- La circulation rétinienne dans le glaucome. Clinique ophtalm., mai 1922.
- La circulation rétinienne à l'état normal et à l'état pathologique. Doin, Paris, 1923.
- BEAUVIEUX. — Le traitement du glaucome chronique (Thèse Bordeaux, 1909-1910).
- BICHAT. — La sympathectomie dans le traitement du glaucome (Thèse Nancy, décembre 1901).

- BLATT. — Hemeralopie als pronostisches symptôm bei glaukom. (Wiener, klinische vorschenschrift, 1921, p. 33).
- BOURDEAUX. — Glaucome aigu primitif chez les myopes (Ann. d'ocul., 1919, p. 370).
- BOURGEOIS. — Du rôle de la sclérotique dans l'éclosion et le traitement du glaucome (Ann. d'ocul., juillet 1919).
- BOURGON. — Du glaucome hémorragique (Thèse Paris, 1891-1892).
- BURUCOA. — Les scotomes dans le glaucome chronique (Thèse Bordeaux, 1916).
- CAMPOS. — Considérations sur la théorie sympathique du glaucome (Ann. d'ocul., 1898, p. 386).
- CANTONNET. — Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin (Thèse Paris, 1904-1905).
- L'état général du glaucomateux (Clinique et Laboratoire, décembre 1923).
- CARLOTTI. — Glaucome et syphilis (Soc. française d'ophtalm., juin 1923; Clinique ophtalm., août 1923).
- CHARLIN. — L'état vasculaire des glaucomateux (Ann. d'ocul., décembre 1921).
- DELORME. — Du sens lumineux et du sens chromatique centraux dans le glaucome chronique (Thèse Toulouse, 1912).
- ELLIOTT. — Etiologie du glaucome (Ann. d'ocul., 1915, p. 498).
- ELIOTT (R.-H.). — El diagnostico del glaucoma (Rev. Cub. de Oftalm., 1920).
- ELSCHING. — Contribution à l'étude du glaucome. Glaucome et tension sanguine (Graefe's archiv. fur ophtalmologie, septembre 1916, p. 237).
- ETIENNE (G.). — La syphilis vasculaire (Rapport au XIV^e Congrès de médecine de Bruxelles, 1920).
- FORNEL (DE). — Contribution à l'étude de quelques variétés de glaucomes secondaires et de leurs symptômes éloignés (Thèse Bordeaux, 12 avril 1902).
- FRENKEEL. — Recherche sur la tension artérielle dans le glaucome (Arch. d'ophtalm., 1905).
- GAMA-PINTO. — (Art. glaucome). (Encyclopédie française d'ophtalmologie, tome V, 1905).
- GILBERT et PLANT. — Réaction de Wassermann dans l'humeur aqueuse (Berliner klinische wochenschrift, 1921, N^o 37).
- GROS. — Etude sur l'hydrophtalmie ou glaucome infantile (Thèse Paris, 1896-1897).

- HIRSCHBERG. — Lues und glaukom. Centralblatt fur prat. Augenheilkunde, Leipzig, 1919. (Signale l'ouvrage d'Igersheimer « Syphilis und Auge », Berlin, 1918).
- JOSEPH. — Rapport du glaucome avec l'artério-sclérose et l'imperméabilité rénale (Thèse Paris, 1903-1904).
- LAGRANGE et AUBARET. — Iritis gommeuse. Accidents glaucomateux (Arch. d'ophtalm., 1904).
- LAGRANGE (F.). — Glaucome et hypotonie (Paris, Doin, 1922).
- LAGRANGE (H.). — Glaucome et troubles endocriniens (Presse Médicale, 5 avril 1924).
- LAQUIÈZE. — Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome (Thèse Toulouse, 1907-1908).
- LAPERSONNE (DE) et CANTONNET. — Neurologie oculaire (Paris, Masson, 1923).
- LAPERSONNE (DE). — Hydrophthalmie et troubles cardio-vasculaires Arch. d'ophtalm., 1902, p. 9).
- MAGITOT. — L'humeur aqueuse et son origine (Ann. ocul., 1917, p. 65).
- Hypertension oculaire par irritation expérimentale de l'iris (Pr. Médicale, 23 mars 1922).
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie (3^e édit., Paris, Masson).
- Glaucome et glaucomateux (Paris, 1921, Doin).
- Notes cliniques sur quelques signes initiaux atypiques du glaucome chronique (Ann. d'ocul., 1918, p. 100).
- Glaucome simple ou atrophie avec excavation (Ann. d'ocul., janvier 1916).
- PALTRACCA. — Nuove veduta sulla etiologia del glaucoma (Giorn. di oculist., 1921, p. 420).
- PANAS. — Du glaucome lié à l'iritis subaigu (Arch. d'ophtalm., 1904).
- Traité des maladies des yeux (Paris, 1894, Masson).
- PIÉMONT. — Action hypotensive du salvarsan (Ann. d'ocul., 1919, p. 406).
- POULARD. — Traité d'ophtalm., tome II (Paris, 1923, Masson).
- ROHMER. — Éléments d'ophtalmologie (Paris, 1907, Stenheil).
- Rapport sur l'artério-sclérose oculaire (Société Française d'Ophtalmologie, Congrès de 1906).
- ROULLEAU. — Contribution au traitement du glaucome chronique simple (Thèse Paris, juillet 1898).
- ROUSSEAU. — A propos d'un cas de glaucome secondaire à une iridocyclite spécifique (Arch. méd. d'Angers, 1921, p. 105-107)

- SAMELSOHN. — Du glaucome syphilitique (Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie, Paris, 1893).
- SANTOS FERNANDEZ. — Le glaucome et ses rapports avec l'état général (Presse Médicale, 2 juillet 1921).
- SCALINCI. — Sur les différences pathogéniques entre le glaucome irratif et le glaucome simple (Arch. d'ophtalm., 1909).
- SILBERGWEIG. — Des lésions oculaires tardives dans la syphilis congénitale (Thèse Nancy, 16 juin 1923).
- STELLA-GANGE. — Altérations oculaires tardives dues au gaz de guerre (Revue Générale d'Ophtalmologie, juin 1922).
- TERRIEN. — Syphilis de l'œil et de ses annexes (Paris, 1905, Stenheil).
- TERRIEN et COUSIN. — Affections de l'œil en médecine générale. Diagnostic et traitement (Masson, Paris, 1924).
- TERSON. — Ophtalmologie du médecin praticien (Masson, Paris, 1921).
- Pathogénie du glaucome (Rapport présenté à la Société belge d'ophtalmologie, le 21 novembre 1907).
- TERSON et CAMPOS. — Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux (Arch. d'ophtalm., 1898, p. 209).
- THOMAS. — Essai sur le pronostic du glaucome primitif (Thèse Paris, 1896-1897).
- TRUC-VALUDE-FRENKEL. — Recherches expérimentales sur la filtration des liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure. Rôle dans la genèse du glaucome (Ann. d'ocul., janvier 1905).
- Artério-sclérose des vaisseaux oculaires (Arch. d'ophtalm., 1909).
- VENNEMANN. — Glaucome hémorragique (Arch. d'ophtalm., 1890).
- WECKERS (DE). — Glaucome et inflammation (Arch. d'ophtalm., 1889).
- Le traitement interne de l'hypertension glaucomateuse (Arch. d'ophtalm., 1920, p. 413).
- ZIMMERMANN. — Pathogénie et traitement du glaucome (Clinique ophtalmolog., juin 1902).

Nous aurions voulu donner l'opinion d'IGERSHEIMER, qui a publié, en 1918, un travail intitulé « *Syphilis uns Auge* » (Berlin). Malheureusement, les multiples démarches que nous avons faites pour nous procurer cet ouvrage sont restées sans résultat.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	11

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE GLAUCOME

CHAP. I. — <i>Définition, historique et classification</i>	17
CHAP. II. — a) <i>Glaucome infantile ou hydrophthalmie</i>	21
b) <i>Glaucome aigu</i>	25
c) <i>Glaucome chronique</i>	27
CHAP. III. — <i>Le glaucome secondaire</i>	31
CHAP. IV. — <i>Pathogénie du glaucome</i>	39

DEUXIÈME PARTIE

RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DU GLAUCOME

CHAP. I. — <i>Aperçu des travaux antérieurs</i>	51
<i>Statistiques de Carlotti et Carlos Charlin</i>	54
CHAP. II. — <i>Observations</i>	57
CHAP. III. — <i>Discussion des observations</i>	83
<i>Preuves de spécificité:</i>	
a) <i>Réactions de Wassermann</i>	83
b) <i>Lésions cardio-vasculaires</i>	84
c) <i>Lésion nerveuses</i>	86
d) <i>Antécédents héréditaires</i>	86
e) <i>Age du sujet</i>	86
f) <i>Considérations sur le traitement spécifique</i> ..	87
CONCLUSIONS	91
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	97

NANCY . SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
